FACULTÉ DE MÉDECINE

PARIS - LARIBOISIERE SAINT-LOUIS
PARIS VII

35

Année 1973

N°_____

THÈSE

pour le

DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'État)

par

LEWI Jean - Pierre
Né le 12 Janvier 1944 à Saint Etienne -
Ancien Externe des Hôpitaux de PARIS -

PRÉSENTÉE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE

LES ETATS BRONCHORRHEIQUES (BRONCHITES CHRONIQUES ET DILATATIONS DES BRONCHES) AU COURS DE LA POLYARTHRITE RHUMATOIDE

(A propos de 20 cas)

Travail effectué dans le Service du Professeur S. de SEZE
Centre VIGGO-PETERSEN
Hôpital LARIBOISIERE

Président M. de SEZE - Professeur

FACULTÉ DE MÉDECINE

PARIS - LARIBOISIERE SAINT-LOUIS
PARIS VII

Année 1973 N°_____

THÈSE

pour le

DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'État)

par

LEWI Jean - Pierre
Né le 12 Janvier 1944 à Saint Etienne -
Ancien Externe des Hôpitaux de PARIS -

PRÉSENTÉE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE

LES ETATS BRONCHORRHEIQUES (BRONCHITES CHRONIQUES ET DILATATIONS DES BRONCHES) AU COURS DE LA POLYARTHRITE RHUMATOIDE

(A propos de 20 cas)

Travail effectué dans le Service du Professeur S. de SEZE
Centre VIGGO-PETERSEN
Hôpital LARIBOISIERE

Président M. de SEZE - Professeur

UNIV.
LEIDEN
BIBL.

A MA FEMME

En témoignage de ma profonde affection

A MES PARENTS

A qui je dois tout.

En remerciement des encouragements qu'ils m'ont prodigués tout au long de mes études.

A MON FRERE, A MA BELLE-SOEUR, A LEURS ENFANTS

A MES BEAUX-PARENTS ET LEUR FAMILLE

A TOUTE MA FAMILLE

A TOUS MES AMIS

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41542715_0006

A Monsieur le Professeur Stanislas DE SEZE

Commandeur de la Légion d'Honneur
Membre de l'Académie Nationale de Médecine
Professeur de la Chaire de Clinique de
Rhumatologie du Centre Viggo-Petersen

Qui nous a fait le très grand honneur d'accepter la présidence de cette Thèse.

En témoignage d'admiration et de reconnaissance pour l'enseignement qu'il nous a prodigué.

Qu'il veuille bien trouver ici un témoignage de notre gratitude et de notre très haute considératio

Au Docteur M.F. KAHN

Professeur agrégé
Médecin des Hôpitaux de Paris

Grâce à qui ce travail a été possible.

En témoignage de la richesse de son enseignement et de la bienveillance qu'il nous a toujours manifestée.

Qu'il veuille trouver ici la marque de notre profonde reconnaissance.

Au Docteur P. MASSIAS

Professeur agrégé
Chef de Service à l'Hôpital Antoine BECLERE

Qui nous a fait aimer la Rhumatologie et a été à l'origine de notre orientation dans cette voie.

Qu'il soit assuré de notre profond respect et de notre admiration pour ses qualités de médecin et de Chef de Service.

Aux Médecins et à tout le personnel du Centre VIGGO-PETERSEN

A MES MAITRES D'EXTERNAT

Docteur DESFOSSES

Chef du Service de Chirurgie de l'Hôpital d'Aulnay s/Bois.

Professeur MERLE D'AUBIGNE

Chef du Service d'Orthopédie de l'Hôpital Cochin

Docteur B. DREYFUS

Chef du Service d'Hématologie de l'Hôpital de Bobigny

Docteur CONTAMIN

Chef du Service de Consultation de Médecine de l'Hôpital Tenon

Docteur LEWI

Chef du Service de Consultation de Médecine de l'Hôpital Rothschild

Professeur DELBARRE

Chef du Service de Rhumatologie Médicale et Sociale de l'Hôpital Cochin

Professeur de SEZE

Chef du Service de Rhumatologie de l'Hôpital Lariboisière

Qui ont bien voulu m'accueillir dans leur Service et me faire bénéficier de leur enseignement.

En témoignage de profond respect.

A toutes Celles et tous Ceux qui ont contribué à la réalisation de cette thèse.

En particulier :

Au Docteur PARIENTE, Chef du Service de Pneumologie de l'Hôpital Antoine Béclère

Au Docteur DUBERTRET

P L A N

Pages

I- INTRODUCTION 1

II- HISTORIQUE 4

III- METHODE ET MATERIEL : 13

1- Méthode

2- Critères de Diagnostic de la Bronchite Chronique et des Dilatations des Bronches

3- Présentation de 10 cas vus en milieu rhumatologique

4- Présentation de 10 cas vus en milieu pneumologique

IV- RESULTATS ET COMPARAISON AVEC LES ENQUETES ANALOGUES DE LA LITTERATURE : 83

1- Résultats généraux

- Fréquence des syndromes bronchorrhéiques chroniques au cours de la P.R.
- Epidémiologie des Etats bronchorrhéiques chroniques
- Role de Divers facteurs favorisants

2- Symptomatologie de la polyarthrite rhumatoïde

- Clinique
- Biologie

3- Symptomatologie des états bronchorrhéiques

- Clinique
- Radiologie
- Etude spirographique

Pages

4- Relations entre les deux affections

- Parallèlisme d'Evolution
- Effets du Traitement

V- PLACE PAR RAPPORT AU "POUMON RHUMATOIDE" 122

VI- CONCLUSIONS..... 135

VII- BIBLIOGRAPHIE..... 140

I- INTRODUCTION

Depuis le travail princeps d'ELLMAN et BALL en 1948 (67), la plupart des auteurs étudiant les manifestations pleur pulmonaires au cours de la Polyarthrite Rhumatoïde (P.R),se :so surtout intéressés aux manifestations spécifiques.

Or, de plus en plus, il semble que le "Poumon Rhuma- toïde", c'est à dire l'ensemble des manifestations pulmonaires ou pleurales où l'examen histologique, qu'il soit biopsique ou nécropsique, met en évidence une lésion rhumatoïde spécifique, est plus rare qu'on ne le pensait généralement.

Pourtant, au cours de la Polyarthrite Rhumatoïde, les affections broncho-pulmonaires, cliniques ou radiologiques sont relativement fréquentes.
C'est dire que la plupart de ces manifestations sont Aspécifi- ques.

Parmi ces lésions non spécifiques, nous nous sommes particulièrement intéressés aux Bronchites Chroniques et aux Dilatations des Bronches (DDB), maladies qui ont en commun d'avoir une expression clinique dominée par une Bronchorrhée chronique persistante.

Après un rappel historique démontrant que le problèr est déjà connu de longue date, et après un rappel des critères de diagnostic de la Bronchite Chronique et de la Dilatation de Bronches, nous présentons 20 cas de Polyarthrite Rhumatoïde au cours desquels une bronchorrhée chronique a été assez im- portante pour attirer l'attention.

- La recherche de caractères particuliers à la polyarthrit rhumatoïde ou à la bronchorrhée, tant clinique que paraclinique

- La recherche des relations entre les 2 affections.

- La place de cette association pathologique par rapport au "Poumon Rhumatoïde"

sont les points essentiels de ce travail, que nous comparerons, au fur et à mesure avec les enquêtes équivalentes effectuées dans la littérature.

II- H I S T O R I Q U E

Avant les travaux récents de WALKER en 1967, (198, 199, 202), l'attention avait déjà été attirée sur les relations entre bronchorrhées chroniques et polyarthrite rhumatoïde, surtout en ce qui concerne la dilatation des bronches.

Le 1er cas retrouvé dans la littérature, semble être celui de JACQUET (J.), ROQUEJOFFRE (J.) et ALAVOINE (J.) (96) : ces auteurs rapportent en effet en 1928 l'histoire d'une jeune femme agée de 34 ans :

- qui se plaint de bronchite chronique récidivant tous les hivers depuis 15 ans, dont l'expectoration est devenue de plus en plus abondante, jusqu'à prendre l'aspect typique de l'expectoration des D.D.B.

- 2 ans après le début de la bronchite sont apparues des douleurs articulaires des pieds et des mains, apparition succédant immédiatement à une poussée bronchitique ;

- Depuis ce premier épisode, des douleurs articulaires ont toujours été contemporaines de poussées bronchitiques, et peu à peu se sont installées des déformations articulaires des mains et des pieds, typiques d'une P.R.

- Lorsque la malade est examinée en 1928 :

. les articulations atteintes sont essentiellement celles des inter-phalangiennes proximales des 2 mains et des 2 pieds, ainsi que la région carpienne des 2 côtés ;

. l'examen thoracique révèle des sibilances et quelques râles humides ;

. la radio thoracique montre un aspect de densité hilaire associé à une discrète opacité des 2 bases ;

. une opacification bronchique confirme le diagnostic de D.D.B., en montrant une dilatation ampullaire des bronches des pyramides basales.

- Les auteurs constatent par la suite un effet très spectaculaire de 5 vaccinations par pneumo-strepto-diphtérique, non seulement sur la bronchectasie (expectoration pratiquement tarie), mais encore sur les réactions inflammatoires des jointures qui se dissipent totalement.

En 1932, MINET et WAREMBOURG (125), rapportent un cas tout à fait similaire : homme de 52 ans chez qui apparait un "rhumatisme chronique déformant" quelques années après le début d'une dilatation des bronches, et qui est également nettement amélioré, sur le plan respiratoire et articulaire par la vaccinothérapie.

- En 1932 toujours, BERNARD (L.) et LAMY (M.) (16) rapportent également un cas d'arthropathie de type déformant au cours d'une D.D.B.

Il s'agit d'une jeune femme dont la bronchectasie a débuté à l'âge de 5 ans, à la suite d'une rougeole, et qui, depuis, expectore tous les matins.

A l'âge de 25 ans, soit 20 ans plus tard, se développe un rhumatisme chronique, atteignant les poignets, des métacarpo-phalangiennes, les tibio-tarsiennes et les genoux, et dont l'aspect, tant clinique (coup de vent cubital) que radiologique (carpite bilatérale, arthrite du métacarpo-phalangienne) correspond tout à fait à celui d'une polyarthrite rhumatoïde.

L'expectoration est très abondante, muco -purulente, l'examen bactériologique met en évidence une flore aéro et anaérobie très polymorphe, à l'exclusion de B.K.

L'examen pulmonaire note des gros râles ronflants disséminés. La radio thoracique montre des trainées opaques de la totalité des 2 champs pulmonaires.

Le broncholipiodol montre une image en doigt en gant d'une partie des bronches de la base droite et de la base gauche.

Contrairement aux 2 cas précédents, le traitement par vaccinothérapie n'entraine pas de modifications appréciables de l'état broncho-pulmonaire ni des arthropathies.

- En 1932, HEUNET (J.) (88) à propos des 3 cas précédents peut faire sa thèse sur "le rhumatisme chronique déformant, complication de la D.D.B." :

. il y sépare bien les arthropathies chroniques de type déformant survenant au cours de la D.D.B., des autres complications ostéo-articulaires de la D.D.B. :

.. Pyoarthrose au cours de septicémie ;
.. Ostéo-arthropathie hypertrophiante pneumique.

. il essaie de caractériser cette association pathologique :

.. une D.D.B. d'ancienne date semble nécessaire,
.. l'état général sévère, la V.S. très accélérée,
.. prédominance des signes articulaires aux petites articulations des mains et des pieds.

. Enfin il évoque la possibilité d'un lien possible entre les deux affections :

.. les poussées articulaires évoluent parallèlement à l'aggravation des signes bronchituques,

.. a l'inverse, une sédation des signes bronchitiques a un retentissement favorable sur les signes articulaires.

- En 1934, COSTE (F.) et FORESTIER (J.) (42) à propos du rôle des facteurs infectieux au cours du rhumatisme chronique progressif généralisé, remarquent, en ce qui concernent les germes d'origine respiratoire que des poussées d'infections bronchiques escortent ou précèdent un certain nombre de P.R.

- Par la suite, les travaux de :

. BENNETT en 1940 (13),
. BAGGENSTROSS et ROSENBERG en 1943 (7),
. ELLMANN et BALL en 1948 (67),
. puis de RUBIN en 1955 (167),

vont surtout attirer l'attention sur les manifestations pulmonaires spécifiques "Rhumatoïde" au cours de la P.R.

Pourtant, en 1948, F. BACH (6) rapporte plusieurs cas d'association de polyarthrite rhumatoïde et de lésions pulmonaires, insistant en particulier sur les relations entre bronchectasies et polyarthrite rhumatoïde, et sur l'incidence des thérapeutiques de la lère sur la 2ème.

Il présente ainsi 12 cas dont il ne détaille que 7 cas, ceux qui ont été traités par pénicillinothérapie. Il distingue 2 groupes de patients.

Groupe I . Il s'agit d'hommes ayant tous dépassé la cinquantaine :

1- Un employé de bureau, âgé de 56 ans

. présentant une P.R. typique depuis 4 ans avec atteinte articulaire radiologique typique ;
. sans toux ni expectoration,

. mais présentant au broncholipiodol, 1 bronchectasie cylindrique du lobe inférieur droit,

. après traitement par pénicilline, la V.S. tombe de 82 à 32, et l'amélioration clinique est satisfaisante.

2- Un charpentier, âgé de 57 ans :

. présente une P.R. typique depuis 6 ans, avec aspect Rx typique,

. bronchite chronique depuis 4 ans, toux et expectoration contenant micrococcus catarrhilis et diphtériae pneumonia

. Rx pulmonaire : séquelles d'infiltrats tuberculeux bilatéral des poumons,

. Bronchographie : dilatation cylindrique de la bronche postérieure du lobe inférieur gauche,

. sous traitement par pénicilline, la V.S. passe de 50 à 30 avec amélioration clinique générale.

3- Employé de bureau âgé de 61 ans :

. présente des manifestations articulaires depuis 6 ans avec des lésions radiologiques rhumatoïdes typiques ;

. ni toux ni expectoration, mais aspect de "catarrhe chronique" à la radio ;

. bronchographie : bronchectasie du lobe inférieur gauche et droit ;

. pénicillinothérapie : la V.S. passe de 80 à 18, amélioration clinique notable.

4- Un employé de chemin de fer, âgé de 63 ans :

. présente depuis 3 ans des manifestations articulaires typiques avec lésions radiologiques compatibles avec le diagnostic de P.R.

. pas de toux, ni d'expectoration

. bronchectasie du lobe inférieur gauche,

. sous pénicillinothérapie la V.S. reste à 60 mais une amélioration clinique peut être notée.

Groupe II : Il ne concerne que des femmes, âgées de moins de 50 ans :

1- Femme de ménage de 30 ans :

. manifestations articulaires depuis quelques mois, avec lésions radiologiques typiques de P.R. au début ;

. toux productive avec une expectoration où l'on ne retrouve pas de B.K. mais micrococcus catanhalis ;

. bronchographie : bronchectasie cylindrique modérée du lobe inférieur gauche ;

. sous pénicillinothérapie, la V.S. reste à 30, mais on note une nette amélioration clinique et un regain de poids.

2- Femme de ménage de 45 ans :

. Manifestations articulaires depuis 20 ans, avec lésions radiologiques typiques de P.R.

. Depuis 3 ans, toux productive avec expectoration contenant divers germes, mais ni B.K. ni strepto hémolytique.

. Bronchectasie des 2 lobes inférieurs.

. Traitement par pénicilline et drainage postural. La V.S. reste stationnaire à 50, mais on note une amélioration clinique.

3- Jeune fille de 21 ans :

. Début des manifestations articulaires 4 ans auparavent, à la suite d'une pleurésie, qui est suivie de douleurs articulaires et de gonflement progressif des genoux, épaules, poignets et chevilles :

. 18 mois plus tard, la malade est revue, très fatiguée, amaigrie, présentant des articulations douloureuses et gonflées avec un V.S. élevé.

. Elle n'avait ni expectoration, ni signe pulmonaire, mais un examen attentif révèle une bronchectasie extensive du lobe inférieur gauche et de la lingula.

. Un traitement par pénicilline, suivie de lobectomie, est pratiqué.

. Lorsqu'elle est revue quelques mois après l'intervention, elle ne présente plus de douleur, à part une raideur de l'épaule et a retrouvé totalement l'usage de ses mains.

En conclusion, l'auteur pense que l'association P.R. bronchectasie n'est pas rare, en particulier chez les sujets âgés, débutant leur P.R. passé la cinquantaine.

Le traitement de la bronchectasie lui semble avoir un effet bénéfique sur l'état général des malades, et peut-être même sur les manifestations articulaires, du moins à court terme.

- En 1956, G. DESSE (58), présente le cas d'une jeune fille de 16 ans présentant une polyarthrite inflammatoire des métacarpo-phalangiennes, des genoux, des tibio-tarsiennes sans hippocratisme digital, V.S. à 20 à la 1ère heure.

Par ailleurs existe un foyer limité de broncho-dilatation objective par un broncho-lipiodol d'abord traité par broncho-aspiration puis par A.B., améliorant l'état pulmonaire, mais sans action sur les algies et fluxions articulaires.

Une exérèse chirurgicale entraine une disparition des douleurs et des fluxions, 3 mois après l'intervention. La guérison est maintenue au bout de 5 ans.

- En 1955, ARONOFF, BYWATERS et Coll. (5), étudiant les lésions broncho-pulmonaires au cours de la P.R. :

. à propos de 253 cas clinique de P.R.
. à propos de 130 cas radiologiques comparés à 130 témoins
. et à propos de 42 nécrops de P.R. comparés à 42 témoins,

remarquent l'incidence particulière des lésions pulmonaires non spécifiques au cours de la P.R.

- Enfin, en 1967, WALKER W.C. (198, 199), étudie du point de vue broncho-pulmonaire 516 malades atteints de P.R. classique ou définie, qu'il compare à 301 malades atteints de rhumatisme dégénératif (arthrose des membres, discarthrose).

Il relève l'incidence particulière, chez les malades atteints de P.R., de la bronchite chronique (tout du moins chez les hommes) et de la D.D.B.

Nous reverrons plus loin, et plus en détail, ces 2 derniers travaux qui sont particulièrement importants pour le sujet qui nous intéresse.

III- METHODE ET MATERIEL

A l'occasion d'un travail consistant en l'étude de 100 cas de polyarthrites rhumatoïdes étudiées par le Professeur Agrégé M.F. KAHN, en 1968-70, à la consultation Externe de la Clinique Rhumatologique du Centre VIGGO-PETERSEN dans le Service du Professeur S. de SEZE,

BERTRAND F.G. (17), constatait, parmi ces 100 cas, l'existence de 10 cas de bronchites chroniques ou de dilatation des bronches.

Ce chiffre de 10 % de bronchorrhées chroniques a semblé relativement élevé, et c'est ce qui nous a amenés à revoir ces 10 cas, et à chercher à savoir :

- d'une part s'il pouvait y avoir quelques particularités concernant :

. Et la maladie rhumatoïde, tant clinique que biologique

. Et la maladie bronchorrhéique

. Et le contexte clinique général.

- D'autre part, et surtout, si ces 2 affections pouvaient sembler présenter quelque relation entre elles

. En ce qui concerne un éventuel parallélisme de leur évolution

. En ce qui concerne les effets des thérapeutiques de l'une vis à vis de l'autre.

Afin de mieux préciser les éventuels caractères propres à cette association, nous avons dans un 2ème temps effectué une enquête en quelque sorte inverse : sachant que nombre de malades atteints de polyarthrites rhumatoïdes et présentant

des problèmes broncho-pulmonaires, vus au Centre VIGGO-PETERSEN, étaient envoyés, soit en consultation, soit en hospitalisation, chez le Professeur Agrégé PARIENTE, dans le Service du Doyen BROUET à l'hôpital LAENNEC, nous avons consulté la liste des malades suivis depuis 7 ans pour affections bronchiques par le Professeur Agrégé PARIENTE, et présentant par ailleurs des affections rhumatismales.

Nous avons ainsi pu consulter les dossiers de :

- 52 malades qui avaient été hospitalisés
- et de 16 malades qui avaient été suivis en consultation externe,
- soit un total de 68 malades.

Mais un certain nombre d'entre eux présentaient des affections rhumatismales autres que rhumatoïde, et en particulier, soit d'autres connectivités, soit des rhumatismes dégénératifs.

Si bien que nous n'avons retenu que 16 dossiers de malades se trouvant présenter l'association de polyarthrite rhumatoïde certaineet de bronchorrhée chronique.

Parmi ces 16 malades, nous avons encore dû en éliminer 2 parce qu'ils avaient été adressés à la Consultation du Professeur Agrégé PARIENTE par un autre Service que celui du Professeur S. de SEZE.

Au total, nous avons donc retenu pour cette étude 14 dossiers de malades, dont 4 (les cas I, II, IV et VIII) se trouvaient avoir déjà été étudiés dans la 1ère partie de l'enquête.

Cette étude est d'autant plus intéressante que 9 de ces malades ont été traités pour leur bronchite chronique par une thérapeutique commune associant :

- antibiothérapie discontinue,
- et kinésithérapie respiratoire

ce qui nous a permis de suivre l'effet de la thérapeutique à visée bronchitique sur la maladie rhumatoïde elle-même.

Cependant, avant de présenter ces 20 cas, il nous a semblé utile de rappeler les critères de diagnostic de la maladie rhumatoïde et des bronchorrhées chroniques.

Nous n'insisterons pas sur les critères de la polyarthrite rhumatoïde, qui sont ceux, cliniques, radiologiques, biologiques et évolutifs de l'AMERICAN RHEUMATISM ASSOCIATION (ROPES et BENNETT (160, 161).

Il nous semble plus intéressant de rappeler ici quels sont les critères de diagnostic et les grands traits cliniques, radiologiques et fonctionnels de la bronchite chronique et de la dilatation des bronches.

GENERALITES SUR LES BRONCHITES CHRONIQUES

Définition

Il est difficile de définir un syndrome qui n'est marqué par aucun fait anatomo-pathologique ou histologique spécifique, si bien que seuls des critères cliniques peuvent être retenus.

La définition générale est celle :

"d'une inflammation non spécifique des bronches, évoluant sur un mode chronique, avec poussées aigues, caractérisée par une toux permanente ou intermittente, liée à l'augmentation permanente ou intermittente de la secrétion bronchique, non causée par une maladie broncho-pulmonaire localisée, ou par une atteinte broncho-pulmonaire spécifique."

Pour le CYBA GEST SYMPOSIUM, toux et expectoration doivent exister, sans interruption pendant 3 mois par an, au cours d'au moins 2 années consécutives.

Pour SADOUL, la toux hivernale productive doit persister depuis 5 ans, accompagnée ou non de dyspnée d'effort. Cette toux doit persister durant plus de 3 mois par an, et une exacerbation des signes broncho-pulmonaires s'observer au moins pendant 15 jours chaque année (171).

Signes fonctionnels

- La toux :

. est plus ou moins fréquente, rebelle, chronique, tenace,

. Plus marquée le matin au réveil,

. Exagérée par les changements de température, les irritations, les efforts.

. Peut survenir par accés violents.

- L'expectoration :

. D'abondance variable 100-500 cc.

. Elle est :

.. soit muqueuse pure, banale,

.. soit muco -purulente, parfois accompagnée de poussées fébriles.

. L'étude bactériologique :

.. Est certes fondamentale, en ce qui concerne la recherche de B.K., qu'elle ne doit pas trouver.

.. Mais hormis la découverte de ce germe, l'examen des crachats du point de vue bactériologique est de peu de valeur, en raison de la contamination quasi-inéluctable par des secrétions des voies aériennes supérieures.

.. Si bien que d'autres méthodes seules permettent de mettre en évidence les germes bronchiques :

* Prélèvement endoscopique, peu commode,
* Ponction trachéale trans-cutanée (PECORA. 1959, LRMELLETIER 1964)
* Examen du crachat lavé (MULDER).

- La dyspnée :

Absente au début de l'évolution.

Marque un tournant évolutif de la maladie, témoin d'une obstruction bronchique déjà avérée.

C'est d'abord une dyspnée d'effort, polypnée se majorant par poussées surtout hivernales influencées par les conditions climatiques.

Puis elle devient paroxystique, avec bradypnée et allongement de l'expiration.

Enfin elle devient permanente conduisant à l'insuffisance respiratoire aigue.

L'examen clinique

peut apporter des renseignements, surtout au stade obstructif.

Outre les états subfébriles qui accompagnent les poussées bronchitiques,

L'examen pulmonaire peut mettre en évidence :

- des râles ronflants et sibilants disséminés dans les 2 champs pulmonaires,

- parfois une distension thoracique

- les vibrations vocales sont mal perçues dans les 2 champs et surtout le murmure vésical est trés diminué.

Par ailleurs :

- l'étude du bilan cardio-vasculaire à la recherche d'un coeur pulmonaire chronique est indispensable (avec prise de la pression veineuse)

- la cyanose des ongles et des lèvres est trés tardive.

- Enfin, l'hippocrattisme digital est rarement retrouvé, apanage qu'il est des dilatations des bronches et des suppurations broncho-pulmonaires majeures.

Examen radiographique

Là encore, à un stade précoce, il peut être parfaitement normal.

Lors de phases évoluées, lors de phase obstructive portant en particulier sur les bronchioles, divers aspects peuvent être réalisés.

- des bronches anormalement visibles peuvent apparaitre sous l'aspect de conduits aux parois épaissies et infiltrées ;

- une augmentation diffuse de la trame pulmonaire peut être le témoin de suppuration massive ;

- des images d'emphysème centro-lobulaire (tardif) peuvent se marquer sous la forme de petites cavités alvéolaires bien objectivées sur la partie externe du champ thoracique, et en particulier à la partie supérieure ;

- des images d'alvéolites (en poussée) peuvent réaliser des opacités floues plus ou moins bien limitées ;

- une oblitération bronchiolaire peut parfois engendrer une condensation rétractile :

  . au niveau de l'apex, épaississement de la plèvre apicale,

  . plicature de la plèvre diaphragmatique créant une épine d'attraction, surtout au 1/3 moyen de la coupole ;

- à ces signes indirects peuvent s'ajouter des signes d'hypertension pulmonaire :

  . branches des artères pulmonaires très volumineuses

  . augmentation de la réticulation.

Etude des épreuves fonctionnelles respiratoires

Elles sont subnormales lors du stade bronchitique simple.

Elles mettent en évidence, à un stade déjà évolué, un syndrome obstructif, net :

- la capacité vitale (C.V.) est conservée, ou légèrement diminuée ;

- le volume résiduel (V.R.) augmenté, mais de façon modérée

- surtout les épreuves dynamiques sont très perturbées, ventilation expiratoire maximum par seconde :

. La Ventilation Expiratoire Maximum par seconde (V.E.M.S.) est très abaissée, inférieure à 1 litre.

. Le coefficient de TIFFENEAU (V.E.M.S./C.V.) est très diminué, bien inférieur à 75 %, classiquement non amélioré par les broncho-dilatateurs.

- La diffusion alvéolo-capillaire est normale.

- Les compliances très perturbées.

L'étude des gaz du sang est surtout démonstrative à une phase avancée dominée par l'hypoxie associée à une hypercapnie modérée, bien compensée.

Certaines nuances cliniques et paracliniques peuvent être marquées selon que la maladie atteint les gros ou les petits troncs bronchiques.

- Bronchite des gros troncs :

Elle est marquée par l'absence de complications obstructives, et par la prédominance de signes d'inflammation muqueuse, surtout lors des poussées.

. La toux est quinteuse.
. L'expectoration, séro-muqueuse parfois abondante.
. Il n'y a pas de dyspnée.
. Il existe des signes physiques d'encombrement bronchique : ronchus et sous-crépitants, gros râles humides.
. Les radios thoraciques sont normales.
. Les épreuves fonctionnelles ne révèlent qu'un syndrome obstructif modeste.
. L'évolution se fait sur un mode chronique, bien toléré, avec coeur pulmonaire tardif.

- Bronchite des bronches moyennes et des bronchioles :

- A début souvent aigu, dyspnée, cyanose.
. Expectoration peu abondante, mais souvent purulente.
. Existence de sibilants ou de sous-crépitants fin des bases.
. Rx thoracique : hyperclarté et cotes horizontales (Emphysème surajouté).
. Le ⅀ obstructif est nettement plus marqué :
.. avec un V.E.M.S. effondré
.. avec une hypoxie sans hypercapnie
.. avec parfois des troubles de la diffusion alvéolo-capillaire
. Avec un risque majeur de coeur pulmonaire chronique.

L'évolution de la maladie

Se fait généralement en 3 stades :

1- Stade bronchitique chronique simple marqué par une toux et une expectoration prolongée, toujours muqueuse.

2- Stade de bronchite chronique suppurée. L'expectoration devient muco-purulente, avec une purulence intermittente ou continue.

3- Stade de bronchite chronique obstructive et dyspnéisante :

. le syndrome obstructif devient net aux épreuves fonctionnelles respiratoires ;

. la dyspnée apparait, d'abord d'effort puis permanente.

Lésions Anatomiques des bronchites chroniques

1- Les altérations de la muqueuse peuvent intervenir de 3 façons :

- l'augmentation du nombre des cellules caliciformes, avec exagération de la secrétion des acini muqueux, provoquant un excés de mucus épais.

- La disparition de la couche ciliée, et son remplacement en certains points par un revêtement de type malpighien gêne l'expulsion des particules étrangères par le tapis roulant muqueux, et provoque un encombrement bronchique.

- Le dérèglement de la secrétion des acini séreux aboutit au déversement d'une secrétion trop fluide dont le pouvoir anti-microbien est très réduit.

Ces 3 troubles concourrent à créer un encombrement bronchique qui accroit les résistances inspiratoires et expiratoires, et qui facilite l'infection secondaire.

2- Des altérations secondaires irréversibles vont aggraver les désordres précédents (PARIENTE) (138) :

- Au niveau des bronchioles, surtout les bronchioles terminales centro-acinaire, l'hypertrophie muqueuse bronchique entraine à la longue une sténose permanente.

Cette sténose, même relativement modérée, entraine rapidement une diminution considérable de la ventilation alvéolaire. De plus elle détermine une dilatation des bronchioles respiratoires centro-acinaires, dilatation qui aboutit à une fusion des bronchioles respiratoires et des canaux alvéolaires entre eux, entrainant un emphysème centro-lobulaire.

- L'altération malacique des pièces cartilagineuses provoque une dyskinésie capable de sténoser complètement à l'expiration des bronches de gros calibre.

GENERALITES SUR LES DILATATIONS DES BRONCHES (D.D.B.)

Définition

Augmentation permanente du calibre de plusieurs bronches, pouvant être localisée ou diffuse, caractérisée anatomiquement par la destruction de la charpente musculo-élastique de la paroi bronchique.

Dans tous les cas, son diagnostic repose essentiellement sur les examens radiologiques et en particulier sur la bronchographie lipiodolée.

La symptomatologie

est ici dominée par la :

- Bronchorrhée :

. C'est une expectoration abondante, plus de 150 cc par jour.

. Surtout caractérisée par :

.. sa survenue essentiellement matinale, parfois poursuivie en émissions fractionnées ;

.. par sa survenue facilitée par certaines positions dites position de drainage ;

.. l'absence de paroxysmes nocturnes.

. Par contre, l'aspect classique de sédimentation en 4 couches (purulente, séro-muqueuse, mucco purulente et spumeuse) n'est ni constant , ni spécifique.

. Elle est souvent fade, parfois passagèrement fétide parfois striée de sang.

. Elle s'accompagne d'une toux incéssante, pénible.

- L'anamnèse confirme le caractère chronique de cette bronchorrhée avec une notion très importante d'évolution de longue date :

. au début souvent imprécis, pouvant remonter à l'enfance (parfois dans les suites d'une maladie éruptive ou d'une coqueluche)

. et dont l'évolution se fait par poussées, surtout hivernales, marquées par de la fièvre et une expectoration plus abondante et purulente.

- L'état général est en règle bien conservé, contrastant avec l'ancienneté des troubles, avec cependant un état subfébrile lors des poussées.

. Les signes physiques sont en général discrets :

.. Parfois l'examen thoracique est normal.

.. Ailleurs il objective des râles bronchiques : ronflants ou sibilants, variables d'un jour à l'autre, mais fixes dans leur siège.

.. La constatation d'un hippocratisme digital est fréquente.

. L'examen de l'expectoration : montre parfois une flore microbienne abondante et polymorphe, mais surtout ne montre pas de B.K.

Examens radiographiques

Ils sont rarement normaux, contrairement à la notion classique d'intégrité radiologique.

- Certains aspects sont peu suggestifs :

. Opacités pulmonaires non systématisées, d'aspect floconneux, peu denses.

. Images pleurales des scissures ou d'un cul de sac.

. Hyperclarté pulmonaire localisée ou diffuse, témoin d'emphysème.

. Adénopathie inter-bronchique.

- D'autres signes sont plus évocateurs :

. Travées opaques hilo-phréniques, orientées selon l'axe bronchique.

. Exagération des images dites broncho-vasculaires au sein desquelles peuvent se distinguer des petites images claires, finement cerclées, arrondies ou polycycliques, classiques "images en rosette", témoin d'ectasie des bronches et de leur paroi épaissie.

. Aspect non homogène des bases, avec parfois images tachetées.

. Opacité rétractile lobaire ou segmentaire, témoin d'une atélectasie, et dont l'aspect le plus caractéristique est l'image en équerre paracardiaque (atélectasie du lobe inférieur droit ou de la pyramide basale).

- Toutes ces images ont un caractère trompeur, mais sont caractérisées :

. par leur variabilité d'un examen à l'autre ;
. par leur fixité dans leur siège ;
. par la prédominance de leur localisation aux bases
. par leur majoration lors des poussées.

- Les tomographies permettent parfois de mettre directement en évidence les dilatations bronchiques.

- Mais répétons que seul un examen par opacification bronchique permet d'affirmer le diagnostic.

Etude de la fonction respiratoire

Il n'existe en règle pas de parallèlisme entre l'importance qualitative et quantitative de la dilatation des gros troncs bronchiques et la perturbation des fonctions respiratoires.

Au total

On conçoit que, en présence d'une bronchorrhée chronique évoluant depuis de nombreuses années, il est souvent difficile, sans avoir recours au broncho-lipiodol, de faire la part entre une bronchite chronique simple ou une dilatation des bronches.

Or, l'examen lipiodolé, qui n'est pas totalement anodin, qui ne peut être pratiqué qu'en dehors de période d'infections, est surtout intéressant chez les sujets jeunes.

Il peut, en effet, lorsqu'il montre une dilatation des bronches localisée, permettre de poser une indication chirurgicale qui serait difficile à pratiquer chez un sujet âgé en mauvais état général, comme le sont la plupart des malades étudiés ici.

Signalons qu'au cours de son étude sur les bronchectasies et la polyarthrite rhumatoïde, WALKER (199) a classé ses malades en 3 stades dont voici les critères :

- D.D.B. définie :
  . Prouvée par broncholipiodol.
  . Histoire de toux continue ou intermittente productive avec crachats purulents, hémoptysies répétées et infections respiratoires.

. Signes physiques compatibles avec le diagnostic.

. Radiographie thoracique anormale :

.. opacité rétractile ;
.. aspect kystique localisé ;
.. ombrage diffus.

- D.D.B. Probable :

. Présence d'image radiographique suggestive mais sans histoire typique.

. Histoire typique mais sans image suggestive.

- D.D.B. Possible :

. Aspect radiographique d'atélectasie localisée.

PRESENTATION DES 10 CAS SUIVIS EN MILIEU RHUMATOLOGIQUE

(Malades vus ou suivis en consultation à la Clinique Rhumatologique de l'Hôpital Lariboisière Centre VIGGO-PETERSEN.

Service du Professeur S. de SEZE)

Ces différents points rappelés, nous pouvons présenter nos 20 cas, en précisant toutefois qu'aucune étude nécropsique n'a été effectuée.

Nous commencerons d'abord par les 10 malades suivis à la consultation du Professeur Agrégé M.F. KAHN et qui faisaient partie des 100 malades atteints de Polyarthrite Rhumatoïde étudiées par BERTRAND (17).

OBSERVATION N° I : Mme ACC... Thérèse.

Année de naissance : 1932, sans profession.

Antécédents : D.D.B. congénitale, bien tolérée en dépit d'expectoration matinale journalière à maximum hivernal.

Histoire de la maladie :

- Début en 1944, à l'âge de 12 ans, sous l'aspect d'une mono-arthrite aigue de la cheville droite, survenue dans les suites d'un traumatisme, et qui se complète 3 mois plus tard par une atteinte des carpes. Une cure de sels d'or va entrainer une pseudo-rémission pendant 2 ans. Mais la chrysothérapie doit être interrompue du fait d'une intolérance cutanée.

- A l'âge de 14 ans, se fait une reprise évolutive de la maladie rhumatoïde, intéressant carpes, métacarpo-phalangiennes et inter-phalangiennes proximales des 2 côtés, de façon progressive.

La maladie évolue alors sur un mode mineur, peu invalidant, soulagée par la prise de salicylate, ce, pendant près de 14 ans.

- A l'âge de 28 ans, a lieu une aggravation de la symptomatologie inflammatoire, et surtout son extension aux 2 coudes, aux 2 épaules et à un genou. On ne peut préciser si cette brusque aggravation a un rapport ou non avec un épisode broncho-pulmonaire.

- Quoiqu'il en soit, la malade est hospitalisée en Mars 1964 au Centre VIGGO-PETERSEN, et un bilan de sa polyarthrite est établi.

A cette époque existent donc :

. une polyarthrite cliniquement inflammatoire, mais peu invalidante, responsable d'une tuméfaction dorsale des carpes, d'une fluxion des doigts avec fusëau des inter-phalangiennes proximales, d'une limitation des mouvements du coude, et d'un discret flessum du genou droit.

Par ailleurs existe une rupture tendineuse des extenseurs, des troisièmes doigts des mains.

Aucune nodosité sous-cutanée n'est retrouvée.

Les examens paracliniques confirment le diagnostic de P.R.

- Radios : atteinte typique du carpe, des coudes, du genou gauche.

- Biologie : V.S. 33/56
W.R. 1/160 - Latex 1/200 < + < 1/2.000

Au cours de cette hospitalisation, 2 problèmes vont être soulevés :

1- Une otite aigue moyenne gauche qui va nécessiter quelques jours d'antibiothérapie.

2- La découverte d'un syndrome myasthénique fruste, évoqué devant l'existence d'une asthénie musculaire notable et confirmée par un test à la Prostigmine positif, un électromyogramme compatible et un test de JOLLY positif.

Un pneumo-médiastin est pratiqué à la recherche d'une tumeur thymique qui n'est pas retrouvée.

A la sortie d'hospitalisation de la malade, sous traitement salicylé, anti-inflammatoire et prostigmine, la maladie rhumatoïde reste stable pendant quelque temps.

Au cours de l'hiver 1965, la D.D.B. refait parler d'elle. La malade se plaignant de bronchorrhée chronique persistante. UNe radio thoracique objective des travées opaques hilo-phrénique au niveau des bases.

Le Professeur Agrégé PARIENTE, consulté, confirme le diagnostic clinique et radiologique de D.D.B., prédominante au lobe inférieur gauche, et qui est traitée par antibiothérapie discontinue et drainage de posture.

En Avril 1966, à la suite d'une infection pulmonaire aigue, apparait une poussée myasthénique aigue qui nécessite une trachéotomie.

La malade reste sous respiration artificielle pendant 28 jours. Il faut signaler une poussée arthritique contemporaine de cette poussée myasthénique aigue.

Courant 1967-1968 : myasthénie et maladie rhumatoïde restent stables, plus ou moins bien contrôlées par les anti-inflammatoires et la prostigmine.

Fin 1968, la malade est rehospitalisée, quelques jours, du fait d'une poussée bronchitique qui nécessite une antibiothérapie discontinue, et qui s'accompagne d'une exacerbation des douleurs articulaires, en particulier aux poignets.

Par la suite, et depuis 1969, l'état reste stationnaire :

- la myasthénie étant contrôlée par la prostigmine.
- la D.D.B. par une antibiothérapie discontinue.
- la polyarthrite par divers anti-inflammatoires et quelques infiltrations. Il est à noter que, chez cette malade, depuis l'emploi de l'antibiothérapie discontinue, les algies ont semblé diminuer, et les doses d'anti-inflammatoires ont pu être baissées.

Au total :

- P.R. classique, séro-positive, invalidante de façon modérée à début juvénile à l'âge de 12 ans.

- Une D.D.B. congénitale, ayant précédé la maladie rhumatoïde d'une dizaine d'années.

- L'apparition de la maladie rhumatoïde ne semble pas avoir suivi d'épisode bronchitique.

- Dans l'évolution, on peut noter :

. la tendance aux infections (otites, épisode pulmonaire aigu) ;

. l'association à une myasthénie ;

. le fait qu'une poussée bronchitique a déclenché un épisode inflammatoire aigu ;

. le fait que, depuis qu'à été entrepris un traitement efficace de la maladie bronchique, les doses d'anti-inflammatoires ont pu être baissées.

OBSERVATION N° II : Mme BRE ... Paulette.

Année de naissance : 1925.

Antécédents : bronchorrhée chronique datant de l'enfance avec fréquentes poussées fébriles hivernales.

Histoire de la maladie :

- Début progressif, en 1961, à l'âge de 36 ans, d'une polyarthrite rhumatoïde typique, atteignant successivement les épaules, les coudes, les poignets, les mains, les genoux et les pieds, et nécessitant un traitement par corticothérapie.

- En Novembre 1967, des métrorragies amènent à la découverte d'un cancer du col de l'utérus au stade II pour lequel une radiothérapie est entreprise, et donne un bon résultat immédiat.

- En Février 1968, apparait une douleur de la hanche droite. Une image radiographique évoquant une nécrose fait évoquer le diagnostic de hanche radiothérapique, et une hospitalisation va permettre un bilan de la maladie.

En fait, la lésion de la hanche droite se révèle être une coxite rhumatismale.

L'atteinte articulaire est alors dominante au niveau des mains et poignets, des épaules, du genou droit et de la hanche droite.

La biologie est la suivante :

V.S. : 26/65 W.R. : 1/320
Latex : 1/20.000 < + < 1/200.000

Au cours de cette hospitalisation, plusieurs poussées fébriles accompagnées de bronchorrhées, nécessitent l'administration d'antibiotiques et un drainage de posture.

Des radios thoraciques pratiquées à l'époque montrent un aspect sensiblement normal.

Après la disparition de cet épisode fébrile, un traitement immuno-suppresseur est mis en route.

- Mais, fin 1968, apparaissent des douleurs lombaires paroxystiques, accompagnées d'algies très intenses dans le territoire des nerfs abdominaux génitaux.

Les fosses lombaires sont très douloureuses.

Une urographie intra-veineuse met en évidence une dilatation bilatérale du haut appareil.

- Une intervention chirurgicale, pratiquée en milieu urologique permet de découvrir une gangue néoplasique enserrant les 2 uretères. Le traitement n'est que palliatif, les suites opératoires sont très difficilement supportées. Une néphrectomie droite est pratiquée en un deuxième temps, mais la malade décède dans les suites de cette dernière intervention.

Au total :

- Polyarthrite Rhumatoïde séro positive classique invalidante, ayant débuté chez une femme de 36 ans présentant des épisodes bronchorrhéiques persistant depuis une vingtaine d'année.

- Il ne semble pas y avoir eu de relation nette entre les 2 affections. Il faut cependant noter que l'apparition d'une coxite rhumatismale semble contemporaine d'une poussée bronchorrhéique.

OBSERVATION III : Mme EGE ... Henriette.

Année de naissance : 1905.

Sans profession.

Antécédents : coqueluche à l'âge de 5 ans, immédiatement suivie d'un syndrome bronchitique persistant, avec expectoration journalière pendant l'hiver, peu importante, mais présente dès cette époque.

Histoire de la maladie :

- Début de la maladie Rhumatoïde en 1957, à l'âge de 52 ans par une poussée hydarthrodiale du genou gauche, suivie très rapidement de polyarthralgies vives mais ne s'accompagnant pas de déformations articulaires.

- En 1965 apparait une seconde poussée, plus sévère que la précédente, atteignant surtout le poignet droit, accompagnée de lésions tendineuses du 2ème et du 3ème doigt.

Il n'existe alors ni nodosité sous-cutanée, ni adénopathie.

Les radios montrent un aspect de carpite typique de P.R.

La biologie est : W.R. 1/32 - Latex 1/640.

Le traitement associe alors chrysothérapie, salicylés et antipaludéens de synthèse.

- Par la suite, la P.R. va évoluer de façon peu invalidante, mais responsable de raideur matinale des articulations atteintes. Surtout elle va évoluer par poussées contemporaines de poussées bronchitiques.

- En Octobre 1969, une poussée douloureuse de la tête cubitale gauche est contemporaine d'un épisode bronchitique.

- En Février 1970, la malade consulte le Professeur Agrégé PARIENTE pour son problème broncho-pulmonaire.

La radio du thorax montre un aspect sensiblement normal.

L'épreuve fonctionnelle respiratoire objective une insuffisance respiratoire obstructive.

. V.E.M.S. : 1295 - V.E.M.S./C.V. : 45 % - Gaz du sang normaux.

Une antibiothérapie est alors mise en route, associée à une corticothérapie modérée.

La malade constate subjectivement que ses douleurs articulaires et la raideur matinale articulaire ont considérablement diminué depuis l'institution du traitement antibiotique, et la corticothérapie peut être arrêtée progressivement.

- La malade est revue en Pneumologie en Juin 1970 : elle va alors parfaitement bien, tant du point de vue bronchitique que du point de vue articulaire et les antibiotiques sont alors arrêtés.

- En Octobre 1970, une nouvelle poussée bronchitique est immédiatement suivie d'une exacerbation des douleurs articulaires des poignets et du genou gauche, sans cependant de modifications locales objectives. Une antibiothérapie isolée suffit alors à faire disparaitre tous les troubles. Le même phénomène va se renouveler plusieurs fois.

- Ainsi en Janvier 1971, à la suite d'une anesthésie générale nécessitée pour la pratique de points de sutures (accident de la voie publique), survient une nouvelle poussée bronchitique accompagnée de douleurs articulaires, l'ensemble disparaissant sous antibiothérapie et kinésithérapie respiratoire.

Epreuves fonctionnelles à cette époque :

. C.V. 2.915 (Th. 3.000)
. V.R. 2.555 (Th. 2.125)
. V.E.M.S. 1.360 -(Th. 2.220)
. V.E.M.S./CV : 46 % (Th. 74 %).

- De même en Septembre 1971.

En décembre 1971 est notée une discrète aggravation du syndrome bronchitique, en particulier fonctionnel, ne s'accompagnant pas cependant de poussées articulaires.

. C.V. 2.690
. V.R. 2.125
. V.E.M.S. 1.135
. V.E.M.S./C.V. : 42 %

entrainant une mise sous antibiothérapie discontinue associée à une kinésithérapie intensive.

Si bien qu'en février 1972, la malade est spectaculairement améliorée et de sa bronchite chronique, et de sa P.R. qui ne nécessite même plus de prise de salicylés.

Au total :

- Polyarthrite rhumatoïde classique, séro-positive, peu invalidante apparue chez une femme de 52 ans.

- Qui présente par ailleurs un syndrome bronchitique post-coquelucheux depuis une quarantaine d'années.

- Les faits les plus remarquables sont :

. D'une part la notion de parallélisme toujours retrouvé entre les poussées bronchitiques et les poussées rhumatismales,

. Et, d'autre part, la notion que le traitement de la maladie bronchitique par antibiothérapie discontinue a coïncidé avec le fait que les thérapeutiques anti-inflammatoires ont pu être quasiment arrêtées.

OBSERVATION N° IV : Mme FOU ... Denise.

Année de naissance : 1930.

Profession : couturière.

Histoire de la maladie :

- Apparition progressive à partir de 1951, à l'âge de 21 ans, de douleurs des métacarpo-phalangiennes, puis des poignets, genoux, chevilles, coudes, temporo-maxillaires, réalisant un tableau inflammatoire qui va persister pendant 2 ans pour ne laisser ensuite que des séquelles mineures.

- Les divers traitements par salicylés, corticoïdes, puis sels d'Or semblent avoir été efficaces, et la maladie reste peu évolutive jusqu'en 1965.

- En 1965 se font jour 2 problèmes :

1- L'apparition d'éléments kératosiques dans le cuir chevelu faisant évoquer un moment le diagnostic de rhumatisme psoriasique, mais une biopsie pratiquée à l'hôpital Saint-Louis ne montre que des lésions banales.

2- L'apparition d'un syndrome broncho-pulmonaire fait de toux et d'expectoration matinale journalière, qui va survenir régulièrement tous les hivers, sans cependant d'exacerbations des douleurs articulaires.

- En 1967, un bilan biologique montre :

. un W.R. au 1/80
. Latex : 1/200 < + < 1/2.000
. Cellules LE : négatif.

- En 1968, la malade consulte en Pneumologie pour son problème broncho-pulmonaire.

Sur les radios thoraciques existent un aspect un peu tacheté des bases, et des travées opaques hilo-phréniques qui évoquent le diagnostic de D.D.B.

Les épreuves fonctionnelles respiratoires sont strictement normales.

On ne pratique pas de lipiodol, en raison de la bonne tolérance fonctionnelle.

Un traitement par antibiothérapie et kinésithérapie respiratoire est entrepris.

A la suite de ce traitement on note que la maladie rhumatoïde va rester stable, pratiquement sans traitement propre, pendant près d'un an.

Cependant, en fin 1969, survient une nouvelle poussée douloureuse des coudes et des épaules, totalement indépendante d'une poussée bronchitique, nécessitant quelques infiltrations.

Au total :

- Polyarthrite rhumatoïde séro-positive classique peu invalidante, apparue à l'âge de 21 ans, existant depuis 14 ans lorsqu'apparaissent les problèmes broncho-pulmonaires.

- Le diagnostic de D.D.B. est évoqué, mais on ne pratique pas de lipiodol.

- l'évolution des 2 syndromes a toujours semblé indépendante.

OBSERVATION N° V : Mr. HER ... Fauvel.

Année de naissance : 1897.

Antécédents broncho-pulmonaires: Bronchite chronique très ancienne, semblant dater depuis la jeunesse du malade. Se manifestant par toux et expectoration tous les hivers et dyspnée d'effort.

Histoire de la maladie :

- En 1967, à 70 ans, apparition progressive de douleurs au niveau de la plante du pied gauche, puis de la cheville gauche simultanément semble-t-il, s'installent des douleurs au niveau des poignets, et des mains, qui prennent un aspect inflammatoire.

Lorsque le malade consulte pour la lère fois au Centre VIGGO-PETERSEN en 1967, 4 problèmes sont alors à résoudre :

1- Celui des manifestations articulaires qui sont rapidement rattachées à une P.R. séro positive

Aspect Rx compatible

Biologie : V.S. 67-109
Latex +++

Et un traitement par salicylés et anti-inflammatoires est entrepris.

2- La découverte d'une paraprotéine $\gamma_2 \lambda_2$ qui sera classée en grammopathie monoclonale bénigne après que tous les examens (ponction sternale, du squelette, recherches de protéinurie de BENCE JONE) se soient révélés normaux.

3- Un problème urologique, rétention urinaire, rattachée à un adénome prostatique nécessitant la mise en place d'une sonde urinaire permanente.

4- Enfin le problème broncho-pulmonaire d'autant que le malade fait alors une hémoptysie. Une bronchoscopie pratiquée à l'époque, n'aurait apporté aucun élément concluant.

- En 1968, le malade continuede souffrir des articulations atteintes, mais aussi des épaules, des coudes et des genoux. Une corticothérapie doit être mise en route.

- En 1969, le malade fait une pleurésie bilatérale, dont on sait seulement qu'elle n'était pas de nature tuberculeuse. Pas de changement du point de vue articulaire.

- En 1971, une nouvelle poussée douloureuse au niveau du coude droit motive une hospitalisation qui va permettre un <u>double bilan</u>.

Bilan de la maladie rhumatoïde :

.. Il n'y a pas de poussée inflammatoire articulaire, sauf au niveau du coude droit. Cependant la maladie est invalidante.

. Les autres articulations atteintes sont alors celles des genoux, des mains et des doigts, des tibio-tarsiennes.

. L'aspect radiologique est typique d'une P.R.

. Il n'y a pas de nodosités sous-cutanées, mais des adénopathies axillaires bilatérales sont retrouvées.

Biologie :

. W.R. 1/160
. Latex 1/2.000 <+ <1/20.000

Bilan de la maladie broncho-pulmonaire :

. On note une diminution globale des murmures vésiculaires au niveau des bases, une baisse des vibrations vocales, l'existence de nombreux râles bronchiques ronflants et sibilants.

. Il existe un hippocratisme digital.

. Radio du thorax :

.. calcification bronchique dans le champ pulmonaire gauche.

.. Accentuation de la trame pulmonaire, avec aspect non homogène des bases.

. E.F.R. :

.. C.V. 2.470 (Th. 3.280)
.. V.R. 2.720 (Th. 2.120)
.. V.E.M.S. 0,800 (Th. 2.132)
.. V.E.M.S./C.V. 32 %

. Gaz du sang :

.. Pa O_2 64 mm Hg. Pa Co_2 43 mm Hg.

Il existe donc une insuffisance ventilatoire due à l'association d'un syndrome restrictif et d'un syndrome obstructif prédominant, entrainant un retentissement sérieux de l'hématose.

Au total :

- P.R. classique séroèpositive, très invalidante, apparue à l'âge de 70 ans.

- Bronchite chronique existant depuis une quarantaine d'années et responsable d'un syndrome mixte, obstructif et restrictif.

- Il n'a pas semblé exister de relations entre les 2 affections.

OBSERVATION N° VI : Mme LEM ... Armandine.

Année de naissance : 1913.

Antécédents broncho-pulmonaires : bronchites chroniques à répétition, survenant tous les hivers depuis 1952-1953 (à 40 ans).

Maladie rhumatoïde :

- Début brutal, sur un mode aigu, en Mars 1963, à l'âge de 50 ans, par une atteinte inflammatoire des 2 épaules et des cervicalgies. Extension progressive, en 2 ans, par une atteinte des poignets, des mains, des 2 genoux, de la hanche droite et des avants-pieds.

- Une hospitalisation permet un bilan complet en 1965 :

Les atteintes articulaires sont alors dominées par celle du genou droit, très inflammatoires et qui se trouve en flexion. Il n'existe pas de nodules sous-cutanés.

La biologie confirme le diagnostic de P.R. :

.. V.S. 54 à la 1ère heure
.. W.R. 1/128
.. Latex 1/2.000 + 1/20.000
.. ANF : négatif.

La malade est alors mise sous corticothérapie associée aux anti-paludéens de synthèse.

- En 1968, la malade présente, sous corticothérapie un panaris du médius gauche, associé à un état septicémique.

Une ABth. après prélèvement local, n'empêche pas la suppuration du panaris, conduisant à une intervention chirurgicale.

Par la suite, les anti-paludéens sont arrêtés, la malade est mise à la chrysothérapie qui semble efficace.

Les épisodes de bronchites chroniques persistent de façon régulière mais n'entrainent pas de poussées rhumatismales.

Radio thoracique : travées opaques hilo-phréniques, artères pulmonaires un peu dilatées.

Retentissement cardio-vasculaire discret, avec onde P_{II}, P_{III} et discrète sous-dénivellation de S.T. en D II, D III, V.F. à l'E.C.G.

- En Février 1971, une nouvelle aggression chirurgicale (occlusion intestinale aigue) est suivie d'une poussée inflammatoire des poignets.

- Peu de temps après, en Mars 1972, survient un épisode pulmonaire aigu, à type de pneumopathie du lobe moyen gauche qui n'entraine cependant aucune modification articulaire.

Au total :

- Polyarthrite rhumatoïde séro-positive classique, peu invalidante survenant chez une femme de 50 ans, présentant une bronchite chronique depuis une dizaine d'années, relativement bien supportée, mais tendant à se surinfecter.

- Il n'a pas été noté de rapports entre les 2 affections.

OBSERVATION N° VII : Mme LEN ... Jeanne.

Année de naissance : 1893.

Sans profession.

Antécédents : cardiopathie hypertensive et angoreuse d'origine myxoedémateuse.

Histoire de la maladie :

- Début de la P.R. en 1962, à l'âge de 70 ans, sur un mode aigu fébrile, touchant poignets, épaules et orteils, cédant sous corticothérapie.

- 4 mois plus tard apparait une nouvelle poussée inflammatoire, au niveau des articulations déjà atteintes et au niveau des coudes et des genoux. Les réactions sérologiques deviennent positives au 12° mois d'évolution :

.. W.R. 1/80
.. Latex : $1/20.000 < + < 1/200.000$

- En 1963, découverte d'une insuffisance rénale débutante, qui conduit à pratiquer une biopsie rectale, laquelle découvre une amylose. Toujours en 1963, la découverte d'un ulcère gastrique oblige à l'arrêt de toute thérapeutique anti-inflammatoire. Mais la P.R. semble éteinte pendant 5 ans.

- Cependant, en 1967, une nouvelle poussée articulaire conduit à entreprendre un traitement immuno-suppresseur.

- En novembre 1967, apparait un problème broncho-pulmonaire. En effet, la malade présente une toux, une douleur thoracique d'installation progressive, de siège postéro-basal para-rachidien droit, exacerbée par la toux.

Au bout de 8 jours, apparait une expectoration mousseuse et collante.

Il existe une altération de l'état général : la malade est fiévreuse, anorectique, asthénique, nauséeuse.

Une antibiothérapie est alors mise en route, mais la toux grasse persiste, la température oscille entre 38 et 39°.

En raison de l'inefficacité du traitement, et de la survenue d'une crise douloureuse articulaire, la malade est alors hospitalisée.

A l'entrée dans le service : la toux est grasse, douloureuse. L'expectoration est blanche, séro-muqueuse, mêlée de stries sanglants.

L'examen clinique ne révèle aucun foyer pulmonaire.

Les radios pulmonaires ne montrent pas d'images parenchymateuse, mais un aspect un peu tâcheté des bases et une image en rosette de la base droite.

La biologie et la surveillance clinique permettent d'éliminer une maladie d'OSLER, une maladie thrombo-embolique, une tuberculose.

Au bout d'un mois, la surveillance auscultatoire permet de noter l'apparition de foyers bronchiques postéro-basaux faits de râles secs.

A chaque tentative d'arrêt des antibiotiques, on observe la réapparition d'un clocher thermique, de l'expectoration et de l'altération de l'état général.

Il faut remarquer, au cours de cette évolution, la survenue d'une crise douloureuse de l'épaule gauche.

Un Pneumologue consulté évoque la possibilité d'une D.D.B. et un broncholipiodol est pratiqué, en Février 1968, confirmant le diagnostic : hypotonie bronchique généralisée avec prédominance de la D.D.B. au niveau de la pyramide basale droite.

L'infection respiratoire finit par guérir sous antibiothérapie.

Par la suite tout problème broncho-pulmonaire va disparaitre. La malade est revue à plusieurs reprises en particulier en raison d'une hernie inguinale qui nécessite une intervention chirurgicale et en raison d'une intolérance sanguine à l'aspirine.

Une E.F.R. est pratiquée en Janvier 1969 :

. les grandeurs ventilatoires sont normales.

. la fonction respiratoire est sensiblement normale pour un sujet de cet âge.

Par la suite, la malade est perdue de vue et décède en Mai 1971, par insuffisance rénale majeure.

Au total :

- Polyarthrite rhumatoïde classique séro-positive invalidante ayant débuté à l'âge de 70 ans.

- Découverte 5 ans plus tard, d'une dilatation bronchique prédominante à la pyramide basale droite, à l'occasion d'un épisode d'infection pulmonaire.

- Il n'a pas semblé exister de rapport entre les 2 maladies, qui ont évolué de façon indépendante. Cependant il est à noter que l'épisode infectieux initial a été contemporaine d'une crise douloureuse articulaire.

OBSERVATION N° VIII : Mr. MAG ... Gaston.

Année de naissance : 1.898.

Profession : chef comptable en retraite.

Histoire de la maladie :

- Début de la P.R. en 1967, à l'âge de 69 ans sur un mode brutal, touchant les 2 pieds, les 2 chevilles, les 2 mains, et, de façon plus discrète les coudes et les épaules.

L'évolution se fait par poussées sur un fond douloureux permanent. De très nombreuses thérapeutiques anti-inflammatoires sont entreprises ainsi que les sels d'Or qui sont mal tolérés.

Le malade est hospitalisé en Mars 1969 et un bilan de sa polyarthrite est établi :

. P.R. relativement invalidante, avec atteinte prédominante des chevilles et des poignets, raideur du coude gauche.

. Lésion radiologique caractéristique d'une P.R.

. Biologie :

.. V.S. 8/16 -
.. Latex 1/200 < + < 1/2.000
.. W.R. 1/40

Un traitement associant salicylés et anti-paludéens de synthèse est mis en route.

- Fin 1969, apparition d'une toux continuelle et persistante, avec expectoration et enrouement.

A la radio thoradique, on note une opacité visible dans le lobe para-cardiaque gauche et surtout bien visible de profil.

Le malade est envoyé à la consultation du Dr. PARIENTE pour qui l'opacité radiologique parait péri-bronchitique et indique la présence d'une bronchite segmentaire.

Le malade est mis sous antibiothérapie, ce qui améliore la symptomatologie bronchitique.

Cependant, à l'arrêt des antibiotiques, la bronchite réapparait, s'accompagnant d'une poussée inflammatoire des chevilles.

Une nouvelle antibiothérapie permet la disparition de la toux et de l'expectoration qui ne réapparaitront plus. Une surveillance régulière permet d'éliminer le problème d'un cancer pulmonaire devant l'absence d'évolutivité de la lésion.

Le malade est réhospitalisé en février 1970 en raison de douleurs épigastrique (problème de la corticothérapie) et en raison d'une poussée inflammatoire au niveau de la cheville gauche.

Le malade décède en Mars 1971 à la suite d'un coma hémiplégique d'apparition brutale dans les suites d'une intervention chirurgicale pour ulcère antral hémorragique et cholécystite suppurée d'origine lithiasique.

Au total :

- P.R. classique, séro positive, peu invalidante, apparue à l'âge de 69 ans.

- Bronchite chronique réagissant bien à une thérapeutique antibiotique et ne réapparaissant plus.

- Il n'a pas semblé exister de relations entre les 2 affections, bien qu'une poussée bronchitique se soit accompagnée d'une poussée douloureuse inflammatoire.

OBSERVATION N° IX : Mme RON ... Antoinette.

Année de naissance : 1930

Antécédents broncho-pulmonaires :

- bronchite chronique : crache et tousse tous les matins depuis une quinzaine d'année

- angines et otites fréquentes ; surdité à gauche.

Histoire de la maladie :

- La malade est vue une seule fois en 1969.

- Début 1960 peu après l'accouchement de sa fille par une atteinte inflammatoire du coude gauche.

Depuis, ont été atteints par crises successives : la cheville gauche, la main droite, les métatarso-phalangiennes des pieds.

Il n'existe ni nodule sous-cutané, ni adénopathie.

Biologie :

.. V.S. : 20 à la lère heure
.. W.R. : 1/80
.. Latex: 1/200 + 1/2.000
.. LE (-) : anticorps anti ADN (-)
anti noyau (-)

Il n'a jamais été noté de relation particulière entre les poussées rhumatismales et bronchitiques.

Au total :

- P.R. séro positive classique, peu invalidante apparue à 30 ans chez une jeune femme présentant par ailleurs un syndrome bronchitique chronique depuis une quinzaine d'années.

- Pas de relation évidente entre les 2 syndromes.

.
. .

OBSERVATION N° X : Mme VAC ... Alberte

Année de naissance : 1919

Sans Profession.

Antécédents broncho pulmonaire : bronchites chroniques à répétition depuis environ 1950.

Histoire de la maladie :

- Début : apparition sur un mode brutal et d'évolution très rapide.

- En Mars 1967 : douleur à l'épaule gauche.

- En Juin 1967 : gonflement bilatéral des doigts et des poignets avec raideur et dérouillage matinal pendant près d'1 heure :

.. V.S. 24 à la 1ère heure
.. W.R. au 1/1024.

Puis atteinte successive en 1968 des 2 chevilles et des métatarso-phalangiennes, le tout s'associant à une atteinte certaine de l'état général : amaigrissement, état dépressif. La prescription de salicylate et d'anti-inflammatoire permet de réduire les troubles.

Cependant en Novembre 1968 apparait brusquement un épisode de pneumopathie aigue marqué par une fièvre à 39°, une toux plus persistante qu'à l'habitude, une dyspnée et des crachats purulents.

Surtout, quelques jours après le début de cet épisode pulmonaire, apparait une tuméfaction sterno-claviculaire ce qui est rapidement mis en rapport avec une arthrite de l'articulation sterno -claviculaire gauche, une ponction précisant le germe (staphylo) permet un ABth qui sera insuffisant pour éviter le curetage chirurgical et la résection de l'extrêmité interne de la clavicule.

Au cours de l'hospitalisation le bilan biologique est le suivant :

.. V.S. : 47/74
.. Crachats B.K.: négatif.
.. W.R. 1/80
.. Latex 1/200 <+ < 1/20.000
.. LE : négatif.

Par ailleurs, découverte fortuite d'une albuminurie et d'une augmentation de l'urée sanguine.

Du point de vue broncho pulmonaire : radio thoracique : accentuation de la trame broncho-vasculaire. Travée opaque hilo-phrénique droite. Une D.D.B. est évoquée, mais en raison de la bonne tolérance on ne pratique pas de lipiodol.

Par la suite les signes articulaires ne vont pas se modifier jusqu'en fin 1971, mais 2 problèmes vont se poser :

1- La confirmation d'une atteinte rénale. L'urée sanguine reste élevée. La T.A. s'élève (18/12) et le problème d'une amylose est soulevé. Mais une ponction biopsie rénale infirme cette hypothèse en montrant un aspect typique de néphro-angiosclérose.

2- Grande facilité d'atteinte infectieuse :

- en 1970 nécessité de cureter un kyste dentaire infecté
- fin 1970, apparition d'un zona.

Enfin, une nouvelle poussée articulaire apparait aux genoux, en novembre 1971, au décours d'une poussée bronchitique particulièrement sévère.

Au total :

- P.R. classique séro positive peu invalidante ayant débuté à 47 ans chez une femme ayant depuis une quinzaine d'années un syndrome bronchitique à répétition.

- Une poussée articulaire a semblé suivre une poussée bronchitique particulièrement sévère.

.
. .

Tels étaient donc, parmi les 100 cas de Polyarthrites Rhumatoïdes étudiés par BERTRAND, ceux chez qui une bronchorrhée chronique avait attiré l'attention.

Afin de mieux préciser les éventuels caractères particuliers de cette association pathologique, nous avons revu les cas de 10 autres malades, choisis selon la méthode rappelée plus haut, parmi les malades suivis à la Consultation du Professeur Agrégé PARIENTE, à l'hôpital LAENNEC, en milieu Pneumologique.

PRESENTATION DES IO CAS SUIVIS EN MILIEU PNEUMOLOGIQUE

(Consultation du Professeur agrégé PARIENTE)

Service du Doyen BROUET, Hôpital Laennec
Malades adressés par le Service du Professeur S.de SEZE

Clinique Rhumatologique de l'Hôpital Lariboisière
Centre VIGGO-PETERSEN.

OBSERVATION A : Mme DEH ... Marie-Louise

Née en 1898.

Profession : couturière.

Aucun antécédent broncho-pulmonaire.

Histoire de la maladie :

- Le début s'est fait en 1935, à l'âge de 37 ans sur un mode très progressif, par des talalgies, des plantalgies puis une atteinte des tibio-tarsiennes.

- La malade est alors traitée par chrysothérapie.

- La malade est vue pour la 1ère fois en consultation au Centre VIGGO-PETERSEN, en 1955, alors que la maladie évolue déjà depuis 20 ans.

A cette date sont atteints, de façon symétrique, inflammatoire mais peu déformante, les épaules, les coudes, les poignets, les I.P.$\frac{S.}{P}$, les genoux, les chevilles.

- La malade est alors mise sous corticothérapie, salicylé puis anti-paludéens de synthèse.

- La malade est revue en 1963 : toute inflammation articulaire aigue a alors disparu hormis celle du genou droit.

Les radiographies du squelette confirment l'ancienneté de la maladie, cependant, relativement peu déformante.

Il n'existe alors qi nodule sous-cutané, ni adénopathie.

La maladie articulaire ne va pratiquement plus évoluer par la suite.

Du point de vue biologique :

.. V.S. : 20/40
.. Latex : ++
.. W.R. : 1/640
.. Pas de cellule LE ni de facteurs anti-nucléaires.

Vont se poser essentiellement 2 problèmes extra-articulaires :

1- Problème de tolérance à la corticothérapie :

- à partir de 1968 se développe en effet une cataracte d'origine cortisonique.

- en 1967, des gastralgies amènent à la découverte d'une hernie hiatale ;

- en 1968 apparait un épisode dépressif ;

- en 1969 des douleurs dorsales font découvrir une ostéoporose cortisonique.

2- Un problème broncho-pulmonaire se fait jour en mai 1970, motivant une consultation en Pneumologie. Un syndrome bronchitique chronique est apparu au cours de l'hiver 1969, s'accompagnant de foyers pulmonaires à répétition.

Des E.F.R. sont pratiquées, mettant en évidence un syndrome obstructif assez modeste :

.. V.E.M.S. : 1.165 (Th. 1440)
.. C.V. 2.040 (Th. 1950)

et la malade est mise sous ABth. discontinue.

La malade va être ensuite revue en Pneumologie fin 1970 et fin 1972.

Il n'est noté aucune récidive broncho pulmonaire, mais pas non plus de modification de la P.R. sous traitement antibiotique discontinu.

Au total :

- Polyarthrite Rhumatoïde classique peu invalidante séro positive apparue chez une femme de 37 ans.

- Syndrome bronchitique chronique apparu 33 ans plus tard, à 70 ans.

- Il n'a pas semblé y avoir de relation entre les 2 affections.

- Le traitement antibiotique discontinu n'a pas entrainé de modification en ce qui concerne la P.R.

OBSERVATION B : Mme DOM ... Simone.

Année de naissance : 1917

Profession : Agent de bureau.

Antécédents : bronchites chroniques à répétition depuis 1950 à l'âge de 33 ans.

Histoire de la maladie :

- Début en 1957, à l'âge de 40 ans, sur un mode très fruste et qui le restera tout au long de l'évolution.

- Le début se fait par une gonalgie gauche, sans signe inflammatoire très net, mais avec dérouillage matinal d'I/4 d'heure environ.

- Par la suite, la symptomatologie va se faire sur un mode progressif, avec une prédominance algique des troubles sans modification inflammatoire très nette. Elle atteint successivement les coudes, les épaules, les poignets, les genoux, sans laisser de séquelles articulaires importantes.

- Du point de vue biologique :

.. la V.S. n'a jamais dépassée 30 à la 1ère h.

.. la sérologie rhumatoïde est toujours restée négative, uricémie et antistreptolysine ont toujours été normales.

- Les signes radiologiques sont des plus modestes.

En somme, donc, il s'agit là d'un tableau de rhumatisme polyarticulaire séro négatif fruste.

Mais il est surtout intéressant de noter chez cette malade l'association à une bronchorrhée chronique persistante qui va occasionner sa surveillance régulière du point de vue broncho pulmonaire.

- En 1964, un premier bilan fonctionnel s'avère tout à fait normal ;

.. C.V. : 3.120 (Th. 2.720)
.. V.E.M.S. : 2.270
.. V.E.M.S./C.V. : 76 %
.. Gaz du sang : normaux.

Un traitement antibiotique est tenté, que la malade ne suit pas avec application.

- En 1970, le syndrome bronchitique semble s'aggraver quelque peu, s'accompagnant d'une dyspnée d'effort.

La radio thoracique montre une accentuation de la trame Mais les épreuves fonctionnelles respiratoires restent normales.

.. C.V. : 3.335 (Th. 2.775)
.. V.R. : 1.980 (Th. 1.750)
.. V.E.M.S. : 2.430 (Th. 2.170)
.. V.E.M.S./C.V. : 72 % (Th. 78 %)

On note à cette époque que, tous les hivers, au moment de ses épisodes bronchitiques, la malade ressent une exacerbation de ses algies rhumatismales.

Le traitement antibiotique est alors suivi de façon beaucoup plus stricte par la malade.

- En Novembre 1971 la dyspnée d'effort s'accentue, avec sensation d'obstruction lors de l'expiration.

Les épreuves fonctionnelles objectivent alors un syndrome obstructif mineur :

.. C.V. : 3.300 (Th. 2.775)
.. V.R. : 1.337 (Th. 1.750)
.. V.E.M.S. : 2.190 (Th. 2.170)
.. V.E.M.S./C.V. : 66 % (Th. 78 %).

Mais il est surtout remarqué que, depuis que l'antibiothérapie a été suivie régulièrement, les douleurs rhumatismales ont diminué en intensité et en fréquence.

Au total :

- P.R. avérée, séro négative, peu invalidante, apparue chez une femme de 40 ans.

- qui présentait des épisodes de bronchites chroniques apparus 8 ans plus tôt, et responsable d'un syndrome obstructif mineur ;

- l'antibiothérapie discontinue, lorsqu'elle a été suivie de façon régulière a semblé s'accompagner d'une nette régression du syndrome rhumatismal .

.
. .

OBSERVATION C : Mme GAS ... Marthe.

Année de naissance : 1.896.

Profession : femme de ménage retraitée.

Antécédents broncho-pulmonaires : épisodes bronchitiques à répétition, à paroxysme hivernal, survenant chaque année depuis 1950, à l'âge de 55 ans.

Histoire de la maladie :

- Début en 1965 (à 69 ans) à la suite d'un épisode bronchitique particulièrement sévère, et accompagné de fièvre à 38°, trainante, et traitée par des antiseptiques pulmonaires et antibiothérapie.

Apparition de douleur et gonflement des métacarpo-phalangiennes des 2ème et 3ème doigts de la main droite, puis, quelques semaines plus tard, de l'épaule droite.

- En Juillet 1965, on note une persistance des douleurs et des signes articulaires précédant, faisant prescrire une corticothérapie.

- En Novembre 1965, toujours au décours d'une poussée bronchitique, apparaissent de nouvelles localisations de la maladie : atteinte du genou droit, du poignet gauche, de cervicalgies. La malade est alors mise aux sels d'Or.

- En Mars 1966, un nouvel épisode bronchitique est suivi de nouvelles localisations, au genou gauche et à la cheville gauche, accompagné d'une baisse de l'état général (asthénie-amaigrissement) motivant une hospitalisation de 2 mois.

Au cours de cette hospitalisation est pratiqué un bilan :

1- La maladie rhumatoïde. La maladie articulaire atteint alors des 2 côtés, les épaules, les poignets, les métacarpo-phalangiennes des 2ème et 3ème doigts, les 2 genoux et les 2 chevilles.

On ne retrouve ni nodosités sous cutanées, ni adénopathies.

L'aspect radiologique est typiquement celui d'articulations arthritiques.

La biologie confirme le diagnostic :

.. V.S. : 50
.. W.R. : 1/320
.. Latex : +++ sur lame.

2- Le problème broncho-pulmonaire.

Toux persistante avec expectoration purulente, composée d'une flore variée à prédominance de cocci gram + et où la recherche de B.K. s'est toujours révélée négative. Nombreux râles crépitants aux 2 bases, avec ronchus et sibilants disséminés dans les 2 champs.

La malade est alors mise à un traitement associant anti-paludéens de synthèse et salicylés.

Elle est envoyée en cure thermale en Septembre 1966, cure qui semble avoir été bénifique, tant pour l'état bronchitique que pour l'état articulaire.

- En Janvier 1967, cependant, à la suite d'un épisode bronchitique accompagné de crachats hémoptoïques, les douleurs des genoux et des chevilles s'exacerbent.

La malade est hospitalisée en Pneumologie, où le diagnostic de D.D.B. est évoqué.

Signes radiologiques :

- aspect un peu tâcheté des bases des 2 côtés
- travées hilo-phrénique
- accentuation de la trame
- artères pulmonaires très dilatées.

Les épreuves fonctionnelles respiratoires mettent en évidence un syndrome obstructif net :

- V.E.M.S. : 750 (Th. 1.830)
- V.E.M.S./C.V. : 40 %
- PaO2 : 69 mm Hg
- $PaCO_2$: 38 mm Hg

Un traitement par antibiothérapie discontinue et drainage de posture est alors mis en route, mais la malade n'est pas revue par la suite.

Au total :

- P.R. classique, invalidante, séro-positive, apparue chez une femme de 70 ans.

- Bronchites chroniques à répétition depuis une quinzaine d'années responsable d'un syndrome obstructif net, qui amène à la découverte d'une D.D.B. probable.

- Il existe une évolution parallèle indiscutable entre les 2 affections, le début et chaque poussée de P.R. ayant été précédé par une poussée bronchitique.

- La malade n'ayant pas été revue, on ne peut savoir si l'antibiothérapie discontinue a amélioré la bronchorrhée et la P.R.

OBSERVATION D : Mme GER ... Yvonne.

Année de naissance : 1.890

Mme G ... se plaint de bronchites chroniques récidivantes chaque hiver depuis une vingtaine d'années.

Histoire de la maladie :

- En 1961, à l'âge de 70 ans, débute une polyarthrite rhumatoïde classique par une atteinte inflammatoire des chevilles et de la main droite. Depuis lors, des poussées fréquentes vont avoir lieu, touchant successivement : chevilles, mains et poignets, genou gauche.

Aucune de ces poussées n'a été contemporaine d'un épisode bronchitique. La malade est mise sous corticothérapie.

- Fin 1964, une poussée plus importante qu'à l'habitude motive l'hospitalisation :

. la maladie articulaire atteint alors : pieds, chevilles, genou gauche, hanche droite, poignets, métacarpo-phalangiennes ;

. l'examen tant clinique que radiologique confirme le diagnostic de P.R.

. il n'existe pas de nodosités sous-cutanées, mais par contre sont retrouvées des adénopathies axillaires bilatérales ;

. la biologie confirme l'état inflammatoire et la maladie rhumatoïde :

.. V.S. : 50/70
.. W.R. : 1/320
.. Latex : $1/2.000 < + < 1/20.000$
.. Pas de cellules LE.

. par ailleurs :

.. il n'existe pas de poussée bronchitique

.. par contre existe une maladie de Parkinson modérée

. la malade est mise sous immuno-suppresseur, ce qui entraine une amélioration nette de la maladie rhumatoïde.

Cependant, 2 incidents vont motiver une nouvelle hospitalisation en Août 1965 :

1- une insuffisance médullaire préoccupante (G.R. 2,6 G.B. 800, Plaquettes 300) qui oblige à l'arrêt de l'immunosuppresseur

2- la découverte d'une ostéoporomalacie clinique (douleur iléo-pubienne), radiologique (trait de Looser-Milkman) et biologique.

Pendant 3 ans, la maladie semble stabilisée, sans nouvelle poussée articulaire, sans modification biologique et avec un traitement salicylé, cortisone à dose modérée et avec une correction de l'ostéoporomalacie.

Cependant cette évolution va être écourtée par 2 complications Iatrogéniques en mai 1968 :

. Un tassement vertébral dorsal très douloureux et qui est rapporté à une ostéoporose cortisonique ;

. Une perforation du sigmoïde nécessitant une intervention chirurgicale dans les suites de laquelle la malade en état général très précaire, est décédée.

Peu avant ces 2 problèmes majeurs, en Mars 1968, la malade avait consulté le Professeur PARIENTE pour son problème broncho-pulmonaire :

. E.F.R. :
. C.V. : 1.315 (Th. 1975)
. V.E.M.S. : 965 (Th. 1470)

donc C.V. légèrement diminuée avec une insuffisance respiratoire restrictive modérée et pouvant être expliquée par l'âge de la malade.

L'hématome était tout à fait satisfaisante.

En conclusion de cet examen, il était noté l'existence d'une bronchite chronique banale sans manifestation de poumon rhumatoïde, et sans conséquence pratique.

Au total :

- P.R. classique invalidante, séro-positive, apparue chez une femme de 70 ans

- qui présentait un syndrome bronchitique à répétition hivernale depuis une quinzaine d'années ;

- il n'a pas semblé exister de rapports entre les 2 affections.

.
. .

OBSERVATION E : Mme LEC ... Yvonne.

Année de naissance : 1911

Histoire de la maladie :

- Début en 1937, à l'âge de 22 ans, par des douleurs des poignets et des genoux. Un traitement par chrysothérapie, puis salicylothérapie est entrepris dés cette époque qui ne va pas empêcher cette polyarthrite d'évoluer par poussées successives très invalidantes jusqu'à rendre progressivement cette malade grabataire en 25 ans.

- En effet lorsqu'elle est vue pour la lère fois à la consultation de VIGGO-PETTERSEN, en 1963 :

. les épaules, les coudes et les poignets sont dans un état très inflammatoire ;

. les chevilles sont quasiment bloquées ;

. les genoux très douloureux, de mobilité réduite ;

. le rachis cervical est également atteint.

. Il n'existe ni nodosité sous-cutanée, ni adénopathie.

. Du point de vue biologique :

.. La V.S. est à 31-60
.. Latex +++ sur lame
.. W.R. + au 1/512
.. Il n'y a pas de cellules de Hargraves.

Il n'existe pas encore de problème broncho-pulmonaire à cette époque.

Une corticothérapie et le port d'une minerve vont améliorer transitoirement la maladie.

- En 1968, la malade doit être réhospitalisée en raison :

. d'une part d'une perforation intestinale, qui va nécessiter une intervention chirurgicale ;

. d'autre part d'une poussée douloureuse contemporaine atteignant pratiquement toutes les articulations.

A cette date, la biologie est la suivante :

.. W.R. 1/310
.. Latex 1/20.000 + 1/200.000
.. V.S. 66/114.

C'est à cette époque que sont notés les lers signes de bronchite chronique.

- En 1970, survient une nouvelle complication, d'origine infectieuse cette fois. Il s'agit d'un hygroma suppuré du coude qui va se fistuliser spontahément.

A cette époque, la polyarthrite semble stabilisée mais la malade est totalement grabataire.

Les épisodes de bronchite chronique se sont répétés tous les ans depuis plus de 5 ans, sans corrélation aucune avec la maladie rhumatoïde.

- En 1971, un épisode broncho-pulmonaire occasionne une surveillance en Pneumologie.

Il s'agit d'épisodes de bronchites à répétition, survenant régulièrement depuis 5 ans, de novembre à janvier et durant en général 2 mois.

Il n'existe pas de dyspnée ni d'effort ni de décubitus ; quelques sibilants sont perçus dans les 2 champs pulmonaires.

L'exploration fonctionnelle respiratoire est tout à fait normale.

Quant à la radiographie, elle ne montre qu'une accentuation de la trabéculation des 2 bases (aucun signe de fibrose interstitielle).

Mais il ne semble exister aucune relation subjective ou objective entre les 2 syndromes.

Au total :

- P.R. classique, très invalidante, séro-positive, apparue chez une femme de 22 ans.

- Apparition 30 ans plus tard d'un syndrome bronchitique chronique sans syndrome obstructif.

- Il ne semble pas y avoir eu de relation entre les 2 affections.

OBSERVATION F : Mme LUC ... Mélanie.

Année de naissance : 1909

Sans Profession.

Histoire de la maladie :

- Début de la maladie rhumatoïde en 1941, par une atteinte des poignets, des épaules, des cou de pieds.

Parallèlement à la P.R., et dés le début de celle-ci, apparaissent des épisodes de bronchites hivernales s'aggravant progressivement en nombre et en durée avec une expectoration de plus en plus abondante.

Une dyspnée d'effort s'installe au bout de 4 à 5 années d'évolution et va aller en s'aggravant lors de chaque poussée rhumatismale.

Ainsi, tout au long de l'évolution, P.R. et syndrome bronchitique vont sembler liés.

- Un ler bilan de la Polyarthrite est pratiqué en 1964, au Centre VIGGO-PETERSEN.

La maladie articulaire est alors dominante au niveau des poignets, des doigts, des pieds.

Il existe des nodules sous-cutanés.

Biologie :

.. V.S. : 46/85
.. W.R. : à 1/40
.. Latex : 1/200 + 1/2.000
.. Pas de cellules LE

Une tentative de traitement immuno-suppresseur ne peut être poursuivi en dépit d'une bonne amélioration clinique et biologique, en raison de problèmes sanguins.

Une poussée bronchopathique fin 1965 est aussitôt suivie d'une poussée articulaire des chevilles et des poignets, nécessitant une corticothérapie.

- En février 1968 :

La malade est hospitalisée en urgence pour un syndrome abdominal aigu douloureux et fébrile qui se révélera être, en fait, une pneumopathie aigue à forme abdominale.

Il existait en effet un encombrement des 2 bases avec râles pulmonaires beaucoup plus marqués à droite qu'à gauche avec à la radio un foyer de condensation rétractile du lobe inférieur droit. Tous signes qui vont disparaitre sous corticothérapie.

A cette époque, sous 8 mg de Prednisone il n'a pas été noté de poussée inflammatoire articulaire :

.. V.S. 15/35
.. W.R. négatif
.. Latex : 1/2.000 + 1/20.000

- En mai 1969, une première exploration en milieu pneumologique révèle :

.. un syndrome obstructif majeur
.. C.V. 1.340 (Th. 2.900)
.. V.R. 4.785 (Th. 2.050)
.. V.E.M.S 455 (Th. 2.220)
.. V.E.M.S./CV : 33 %
.. PaO_2 : 64 mm HG - $PaCO_2$: 56,5 mm Hg.

La malade est alors mise sous ABth. discontinue et kinésithérapie respiratoire.

- En Octobre 1970, existe une aggravation de l'hypoxémie et de l'hypercapnie.

- En 1971, le syndrome obstructif ne s'aggrave pas, mais dés les tentatives d'arrêt de l'antibiothérapie, la dyspnée d'effort augmente et l'hypoxémie se majore, symptomatologie qui régresse aussitôt remis en route le traitement par antibiothérapie et oxygénothérapie.

Mais ce qui est surtout remarquable, c'est l'amélioration tant subjective qu'objective de la symptomatologie polyarticulaire : en effet, les crises douloureuses s'espacent, et la corticothérapie peut être progressivement arrêtée, la malade n'ayant plus besoin que de salicylés.

Au total :

- P.R. classique, séro positive, invalidante, avec nodules sous-cutanés, apparue chez une femme de 32 ans.

- Syndrome bronchitique chronique apparu à la même époque.

- Au cours de l'évolution parallèle des 2 affections, on peut noter que le traitement par antibiothérapie discontinue a semblé amener une amélioration de la P.R.

.
. .

OBSERVATION G : Mme MUL ... Lucienne.

Année de naissance : 1920.

Nombreux antécédents broncho-pulmonaires.

. D.D.B. congénitale : la malade tousse et crache "depuis toujours" tous les jours, surtout le matin, avec expectoration jaunâtre plus ou moins abondante, un peu mousseuse, favorisée par certaines positions.

. Pleurésie sèche, à l'âge de 10 ans.

. Pleurésie purulente droite drainée, à l'âge de 13 ans.

. Puis infiltrat tuberculeux gauche, traité par "extra-pleurale" en sanatorium.

Histoire de la maladie :

- La maladie rhumatoïde débute en 1956, à l'âge de 36 ans, par des douleurs des épaules, des coudes, des genoux, avec extension progressive aux poignets et aux doigts.

La maladie aurait été séro-positive d'emblée. Diverses thérapeutiques vont permettre de stabiliser la maladie et de limiter les dégats articulaires jusqu'en 1965.

Butazoline, puis corticothérapie pendant quelque temps, puis anti-paludéens de synthèse.

Il est à noter que, au cours de cette évolution, si les poussées bronchorrhéiques n'ont pas été contemporaines de poussées articulaires, par contre, la malade dit avoir ressenti, subjectivement, une nette amélioration de ses douleurs articulaires au cours des périodes où elle était soignée pour ses bronches par antibiothérapie.

- En 1969, à la suite d'une hystérectomie, apparait une nouvelle poussée rhumatismale qui nécessite la mise sous corticothérapie.

- En 1971, les douleurs se généralisent à toutes les articulations atteintes, ce qui nécessite l'hospitalisation de la malade, permettant un bilan de la maladie :

. les articulations atteintes sont alors essentiellement : les épaules, les coudes, les poignets, les doigts ;

. il n'y a pas de nodosités sous-cutanées.

. Du point de vue biologique :

.. V.S. : 23/64
.. W.R. : 1/40
.. Latex : $1/200 < + < 1/2.000$
.. Pas de cellules LE ni de facteurs anti-nucléaires.

La nécessité de faire un bilan de l'état pulmonaire fait hospitaliser la malade en milieu pneumologique :

. le syndrome bronchitique est confirmé, se manifestant cliniquement par une toux avec expectoration matinale et une dyspnée d'effort ;

. la radio du thorax révèle diverses lésions :

.. les séquelles d'une pleurotonie, portant sur la partie axillaire des 4°, 5°, 6° et 7° cotes, avec pachypleurite ;

.. séquelles de tuberculose non évolutive : groupe de micro-nodules calcifiés de l'apex ;

.. un aspect un peu tâcheté des bases.

. L'épreuve fonctionnelle pulmonaire n'objective pas de syndrome obstructif mais au contraire un syndrome restrictif.

.. C.V. : 1.500 (Th. 2.600)
.. V.E.M.S. : 1.050 (Th. 1.850)
.. V.E.M.S./C.V. : 71 % (Th. 64 %)

Un traitement par antibiothérapie discontinue associée à une kinésithérapie respiratoire est alors entrepris, et il est intéressant de suivre l'évolution sous ce traitement :

- traitement de départ, le 20.I.72 : aspirine 3g /j, TAO : 500 mg x 3.

- jusqu'au 26.1, les douleurs ne sont pas réapparues, l'examen pulmonaire révèle une amélioration ;

- à partir du 27.1, des petites douleurs articulaires réapparaissent au niveau de la main droite et progressivement d'autres articulations sont touchées, si bien que le 1.2 on est obligé de remettre la malade sous Prednisone (7 mg), ce qui entraine immédiatement une amélioration sur le plan articulaire.

Au total :

- P.R. classique, séro-positive, invalidante, apparue chez une femme de 36 ans.

- D.D.B. congénitale associée à des séquelles de tuberculose non évolutive, et responsable d'une pathologie bronchorrhéique et d'un syndrome restrictif.

- Si l'antibiothérapie seule a pu améliorer nettement la symptomatologie bronchitique, par contre, elle n'a apporté aucune modification en ce qui concerne la P.R.

OBSERVATION H : Mr... PIE ... Yves.

Année de naissance : 1909

Antécédents : syphilis primo-secondaire en 1946 traitée ; depuis le B.W. est resté négatif. Tuberculose pulmonaire en 1946. Découverte en 1946 d'un infiltrat sous-claviculaire gauche sans B.K. aux crachats, et qui a été traité par 3 mois de sanatorium.

A la suite de cet épisode pulmonaire sont apparus des épisodes bronchitiques à répétition, sans que jamais ait été retrouvé de B.K.

Histoire de la maladie :

- Début en 1950 (à l'âge de 40 ans) par des douleurs et tuméfactions du genou droit, puis des doigts. Cet épisode qui semble être apparu au décours d'une crise bronchitique, va rester isolé pendant près de 10 ans, ne laissant comme séquelles que quelques déformations des doigts.

- Nouvelle crise plus sévère en septembre 1961, crise encore précédée par un épisode bronchitique et par une infection rhino-pharyngée.

La poussée articulaire atteint alors les mains, les coudes, le genou droit.

Le malade est alors hospitalisé et un bilan de la maladie est pratiqué :

.. Latex et W.R. sont positif

.. Il existe des nodosités sous-cutanées au niveau des coudes

.. L'auscultation pulmonaire révèle des sibilants au sommet du poumon droit.

Une corticothérapie permet la stabilisation de la poussée, puis un sevrage est effectué et le malade traité par salicylés et APS. pendant 3 ans, mais le malade doit être remis sous corticothérapie en raison de douleurs articulaires.

- En Octobre 1966, le malade doit être à nouveau hospitalisé en raison de l'existence d'un foyer pulmonaire aigu du champ droit.

Il existe en effet une baisse de l'état général, une toux avec expectoration de 50 cc et l'existence à la radio pulmonaire d'opacités de la moitié inférieure du champ droit.

Par contre, on ne note pas de poussées articulaires parallèles à cet épisode pulmonaire. Se pose alors le problème d'un poumon rhumatoïde.

Mais les explorations faites en Pneumologie ne plaident pas en la faveur de cette hypothèse.

En effet, les épreuves fonctionnelles mettent en évidence

. un effondrement de la V.E.M.S. à 990 (Th. 2.420)

. une distribution alvéolaire lente et diphasique

. une distension radiologique pulmonaire avec grosses artères visibles.

Tout signe évoquant soit un emphysème grave, séquellaire de la tuberculose ancienne (il n'est pas retrouvé de B.K. aux divers examens d'expectoration).

Le foyer respiratoire aigu est rattaché à un foyer de broncho-alvéolite banal sur bonchectasies. Une ABth. discontinue permet une nette amélioration de l'état respiratoire et de la bronchorrhée.

Durant tout cet épisode respiratoire, il est à noter qu'il n'y a pas eu de modifications articulaires.

- En septembre 1967, apparait une nouvelle poussée inflammatoire articulaire, consécutive à l'arrêt intempestif et brutal des corticoïdes.

A cette date sont surtout atteints, les poignets, les genoux et les hanches rendant le malade quasi impotent.

Les nodosités sous cutanées cubitales sont toujours présentes :

.. V.S. : 2I/45
.. Latex : $1/200 < + < 1/2000$
.. W.R. : 1/320
.. Pas de cellules LE.

Cette poussée articulaire ne peut être jugulée que par la reprise du corticoïde.

- Fin 1968, peut être sous l'effet de cette corticothérapie apparait une rechute de la tuberculose pulmonaire : toux, expectoration, atteinte de l'état général sans modification des images radiologiques, mais avec découverte de B.K. à l'examen direct. Un traitement anti-tuberculeux (Streptomycine, Rimifon) permettant de juguler cette atteinte.

- Mais en Janvier 1970, une nouvelle poussée rhumatismale, très invalidante, ne respectant pratiquement que le rachis, rend le malade totalement impotent.

.. Latex 1/200 + 1/2000
.. W.R. 1/40
.. V.S. 40/57

Du point de vue respiratoire, il n'y a guère de modification.

Radio pulmonaire : infiltrat sous claviculaire gauche calcifié (séquelle de la tuberculose). Accentuation de la trame. Aspect tâcheté du champ droit.

E.F.R. .. C.V. : 2,420 (Th. 3.360)
.. V.R. : 2,230 (Th. 1.630)
.. V.E.M.S. : 0,760
.. Tiffeman : 35 %

PaO_2 : 71 - $PaCO_2$: 44 - pH : 7,42

Insuffisance ventilatoire mixte de type obstructif, restrictif et distensif avec relativement peu de retentissement sur l'hématose au repos.

Par la suite, en Juin 1970, le malade toujours sous corticothérapie doit être hospitalisé en milieu psychiatrique, du fait d'un épisode mélancolique aigu.

Mais l'arrêt brutal de la corticothérapie conduit à l'insuffisance surrénale aiguë puis à la mort.

Au total :

- P.R. classique, séro-positive, très invalidante, avec nodules sous cutanés, apparue chez un homme de 40 ans.

- Syndrome bronchitique chronique apparu simultanément à la P.R. séquellaire à une tuberculose pulmonaire qui rechutera sous corticothérapie.

- Les 2 affections sont apparues simultanément, mais par la suite il ne semble pas y avoir eu de parallèlisme, et le traitement du syndrome bronchitique n'a pas apporté de modification en ce qui concerne la P.R.

.
. .

OBSERVATION N° 1 - RIV... Joseph

Année de naissance ; 1918.

Agent de la S.N.C.F.

Pas d'antécédent broncho-pulmonaire.

Histoire de la maladie :

- Début en Mai 1966, sur un mode aigu brutal, par une atteinte des doigts, puis en 1 mois du poignet, puis du genou gauche.

- En Juillet, le malade est mis à diverses thérapeutiques anti-inflammatoires, la plupart à base de corticoïde avec une amélioration nulle, voire même une aggravation avec altération de l'état général et prise de nouvelles articulations.

Un essai de chrysothérapie doit être abandonné du fait de l'existence d'une protéinurie.

- En Mars 1968, le malade est hospitalisé au Centre VIGGO-PETERSEN, en raison d'une brusque aggravation de l'état général.

A cette date, l'atteinte articulaire prédomine aux deux poignets, aux coudes, aux genoux et plus encore aux chevilles.

Il n'existe ni nodosité, ni adénopathie.

L'examen radiologique met en évidence un aspect typique de P.R., des articulations atteintes.

Biologiquement :

.. La V.S. est très accélérée, à 80 à la lère heure
.. le W.R. + au 1/320 puis au 1/1600
.. le Latex : 1/2.000 < + < 1/20.000
.. Il existe une hypo-albuminurie à 21 g/l
.. la recherche d'amylose s'avère négative.

Il faut noter que cette aggravation est contemporaine d'une broncho-pneumopathie aigue accompagnée d'une expectoration purulente, qui va nécessiter une consultation Pneumologique.

Pour le Dr PARIENTE, il existe alors une bronchite chronique tant clinique que radiologique (accentuation de la trame. Aspect réticulé des bases) sans aucune suspicion de poumon rhumatoïde. Le malade est alors mis sous ABth. discontinu.

En ce qui concerne le problème articulaire, la gravité de l'atteinte et l'inefficacité des corticoïdes conduisent à mettre en route un traitement immuno-suppresseur.

Celui-ci va se révéler très efficace sur le plan articulaire n'empêchant pas cependant la survenue d'une coxite bilatérale.

Celle-ci va nécessiter la mise en place d'une double arthroplastie totale des 2 hanches, en février et avril 1971.

Il est à noter que, sous immuno-suppresseur, et en dépit de l'ABth, plusieurs poussées bronchitiques sont survenues sans cependant qu'il y ait eu simultanément de poussées articulaires.

Problème broncho-pulmonaire :

. Toux
. Expectoration purulente (matinale tous les jours)
. Pas de dyspnée.
. Pas de signes cliniques.
. Radio du thorax :
    .. Accentuation de la trame
    .. Aspect un peu réticulé des bases
. Pas d'E.F.R.

Au total :

- P.R. classique, très invalidante, séro positive, apparue chez un homme de 48 ans.

- Apparition 2 ans plus tard d'un syndrome bronchitique chronique apparu à la suite d'un épisode pulmonaire aigu.

- L'apparition de la poussée bronchitique a été contemporaine d'une poussée articulaire, mais par la suite il n'y a plus eu de parallélisme entre les 2 affections.

- Pas d'amélioration de la P.R. sous Abth discontinue.

.
. .

OBSERVATION J. - Mr. VER ... Marcel

Année de naissance : 1913

Profession : tourneur sur métaux.

Histoire de la maladie :

- Début en 1945, à l'âge de 32 ans :

. Le malade développe une tuberculose pulmonaire bilatérale bacillifère, qui nécessite un traitement par Pneumothorax provoqué. Celui-ci est malheureusement suivi d'une suppuration pleurale prolongée, avec fistule pleuro-costale.

. C'est à la même époque, en 1945, que débute sa polyarthrite par une atteinte des épaules. La maladie rhumatoïde va s'aggraver progressivement, de façon régulière, très déformante et invalidante. Divers incidents vont en marquer l'évolution :

- En 1952, un syndrome néphrotique amène à la découverte d'une amylose, confirmée par biopsie rectale. L'atteinte rénale va cependant rapidement s'améliorer après l'assèchement de la fistule pleurale.

- En 1954, la salicylothérapie est responsable d'un ulcère gastrique.

- Surtout, en 1955, une tentative de traitement par corticothérapie entraine une rechute de la tuberculose pulmonaire, avec présence de B.K. dans l'expectoration et nécessitant un traitement par antibiothérapie anti-tuberculeux.

- Parallèlement à ces divers problèmes, la polyarthrite a suivi son cours, et un bilan pratiqué en 1961, montre :

. Du point de vue clinique, une atteinte articulaire des mains et poignets, des épaules et des pieds, et à moindre degré des coudes.

. Du point de vue biologique :

.. V.S. 40/67
.. W.R. 1/512
.. Latex 1/2.000 +

. Il est à noter qu'il existe alors des nodules sous-cutanés typiques au niveau des coudes.

Par la suite, le malade est perdu de vue pendant près de 5 ans, mais il est réhospitalisé ensuite.

- En 1965, pour la pratique d'une synovectomie des extenseurs des doigts.

- Puis en 1970, pour une synovite inflammatoire particulièrement intense du genou gauche.

A cette époque, un triple bilan peut être pratiqué :

1- La maladie rhumatoïde est peu évolutive sauf au niveau du genou, mais elle est très invalidante, responsable notamment d'une déformation des doigts et des mains, d'un flessum du coude, d'une limitation de mobilité des épaules, d'une luxation atloïdo axoïdienne. L'atteinte très inflammatoire du genou nécessite une synoviorthèse.

2- La maladie pulmonaire.

L'expectoration persistante, ramenée par une toux tenace, est purulente mais ne contient pas de B.K.

Il existe une dyspnée d'effort.

Les radios thoraciques, mettent en évidence :

. des images séquellaires de la tuberculose ancienne, calcifications des sommets, symphyse pleurale ;

. une accentuation de la trame

. des artères pulmonaires un peu dilatées.

Une épreuve fonctionnelle respiratoire met en évidence une insuffisance respiratoire restrictive compliquée d'un syndrome obstructif majeur :

.. C.V. : 2.975 (Th. 3.950)
.. V.R. : 2.770 (Th. 2.200)
.. V.E.M.S. : 1.340 (Th. 2.785)
.. V.E.M.S./C.V. : 45 % (Th. 70,5 %)

Surtout l'étude du gaz du sang met en évidence une hypoxie :

PaO_2 : 53,5 mmHg - $PaCO_2$: 42 mmHg - pH : 7,41.

3- Enfin le problème rénal et si la biologie ne montre plus trace de syndrome néphrotique, en revanche une biopsie rénale met en évidence une infiltration amyloïde massive du rein.

Le malade est hospitalisé par la suite, en 1972, dans un Service Chirurgical, pour hématémèse et décède à la suite d'un oedème pulmonaire.

Au total :

- P.R. séro-positive classique, très invalidante, nodulaire, apparue chez un homme de 32 ans.

- Symptomatologie bronchitique obstructive majeure, apparue à peu près simultanément, séquellaire d'une tuberculose pulmonaire.

.. Les 2 affections sont apparues simultanément, et l'aggravation de la P.R. a coïncidé avec l'aggravation des signes respiratoires, mais rien ne permet de dire qu'il y a relation entre les 2 affections.

TABLEAUX RECAPITULATIFS

TABLEAUX I et II : CARACTERES DES P.R.

TABLEAUX III et IV : CARACTERES DES BRONCHORRHEES

TABLEAU V : EPREUVES FONCTIONNELLES RESPIRATOIRES PRATIQUEES

TABLEAUX VI, VII, VIII : CONCLUSIONS GENERALES

Abréviations :

- F. : Sexe Féminin
- M. : Sexe Masculin
- W.R : Test de Waaler-Rose
- L. : Test au Latex
- T. : Toux
- E. : Expectoration
- D. : Dyspnée
- H. : Hippocratisme
- ABth : Antibiothérapie
- $\oint$: Syndrome
- EFR : Explorations Fonctionnelles Respiratoires

CAS	DEBUT DE P.R.	CRITERES DE P.R.	BIOLOGIE	INFECTIONS	MALADIES ASSOCIEES
I F. 1932	1.944 à 12 ans	. Classique . Invalidante	. WR 1/160 . Latex 1/2.000	Otite	Myasthénie aigue
II F. 1925	1.961 à 36 ans	. Classique . Invalidante	. WR 1/320 . Latex 1/200.000	-	Cancer du col Utérin.
III F. 1905	1.957 à 52 ans	. Classique . Peu invalidante	. WR 1/32	-	-
IV F. 1930	1.951 à 21 ans	. Classique . Peu invalisante	. WR 1/80 . Latex 1/2.000	-	-
V M. 1897	1.967 à 70 ans	. Classique . Très invalidante	. WR 1/160 . Latex 1/20.000	-	Gammapathie monoclonale bénigne. Adén.Prost.
VI F. 1913	1.963 à 50 ans	. Classique . Peu invalidante	. WR 1/80 . Latex 1/20.000	Panaris Etat septicémique.	Occlusion Intestinale.
VII F. 1893	1.962 à 70 ans	. Classique . Invalidante	. WR 1/80 . Latex 1/20.000	-	Cardiopathie Ulcère gastrique Ins. Rénale-Amylose
VIII M. 1898	1.967 à 69 ans	. Classique . Peu invalidante	. WR 1/40 . Latex 1/200	Cholecystite suppurée	Paget du bassin
IX F. 1930	1.960 à 30 ans	. Classique . Peu invalidante	. WR 1/80 . Latex 1/200	Otite	-
X F. 1919	1.967 à 47 ans	. Classique . Peu invalidante	. WR 1/80 . Latex 1/2.000	.Arthrite à staphylo .Zona .Kyste dentaire infecté.	Néphrite chronique hypertensive et (sans amylose)

TABLEAU I : CARACTERES DE LA POLYARTHRITE RHUMATOÏDE (1)

CAS	DEBUT DE P.R.	CRITERES DE P.R.	BIOLOGIE	INFECTIONS	MALADIES ASSOCIEES
A F.1898	1.935 à 37 ans	. Classique . Peu invalidante	. WR 1/640 . L ++	-	Cataracte, ostéoporose. Hernie Hiatale (Corticoïdes
B F.1917	1.957 à 40 ans	. Avérée . Peu invalidante	Séro-négative	-	-
C F.1896	1.965 à 69 ans	. Classique . Invalidante	. WR 1/320 . L ++++	-	
D F.1890	1.961 à 70 ans	. Classique . Invalidante	. WR 1/320 . L 1/2000	-	. Insuffisance médullaire (Immuno suppresseurs) . Ostéoporomalacie . Parkinson . Perforation Sigmoïdienne
E F.1911	1.937 à 22 ans	. Classique . Très invalidante	. WR 1/320 . L 1/20.000	Hygroma suppuré	. Perforation Intestinale
F F.1909	1.941 à 32 ans	. Classique . Invalidante . Nodosités	. WR 1/40 . L 1/200	Pneumopathie	
G F.1920	1.956 à 36 ans	. Classique . Invalidante	. WR 1/40 . L 1/2.000	-	. Pleurésies récidivantes . Infiltrat tuberculeux ancien.
H M.1909	1.950 à 40 ans	. Classique . Très invalidante . Nodosités	. WR 1/320 . L 1/200	-	. Antécédents de tuberculose pulmonaire
I M.1918	1.966 à 48 ans	. Classique . Très invalidante	. WR 1/320 . L 1/2.000	-	
J M.1913	1.945 à 32 ans	. Classique . Très invalidante . Nodosités	. WR 1/512 . L 1/2.000	Suppuration Pleurale Post-Opératoire.	. Amylose Rénale

TABLEAU II : CARACTERES DE LA POLYARTHRITE RHUMATOÏDE (2)

CAS	DEBUT	RAPPORT P.R.	CLINIQUE	RADIOS THORACIQUES
I	1.932 Congénital	Precession de 12 ans	. E.T.	. Travées opaques hilo-phréniques . D.D.B. probable
II	1.935 à 10 ans	Precession de 25 ans	. E.T.	. Sensiblement normales
III	1.910 à 5 ans	Precession de 47 ans	..E.T.	. Sensiblement normales
IV	1.965 à 25 ans	Succession de 4 ans	. E.T. . Ronchus	. Travées opaques hilo-phréniques . Artères pulmonaires un peu grosses. . Aspect tacheté des bases . D.D.B. possible
V	1.910 à 23 ans	Precession de 45 ans	. E., T., D., H. . Ronchus, sibilants . Hémoptysie . Pleurésie	. Accentuation de la trame . Aspect inhomogène des bases . Calcifications bronchiques
VI	1.950 à 40 ans	Precession de 10 ans	. E., T.	. Travées opaques hilo-phréniques . Aspect réticulé des bases . Artères pulmonaires un peu grosses.
VII	1.967 à 75 ans	Succession de 5 ans	. E., T., . Douleurs thoraciques . Râles secs	. Image en rosette de pyramide basale Droite . D.D.B. certaine (Lipiodol)
VIII	1.969 à 71 ans	Succession de 2 ans	. T., E., D.	. Opacité de lobe para-cardiaque . Bronchite segmentaire.
IX	1.945 à 15 ans	Precession de 15 ans	. T., E.,	. Travées opaques hilo-phréniques
X	1.950 à 30 ans	Precession de 17 ans	. T., E., . Pneumopathie aigue	. Accentuation de la trame . Travées opaques hilo-phréniques . D.D.B. possible

TABLEAU III : CARACTERES DES BRONCHORRHEES (1)

CAS	DEBUT	RAPPORT P.R.	CLINIQUE	RADIOS THORACIQUES
A	1.968 à 70 ans	Succession de 33 ans	. T., E.,	. Sensiblement normales
B	1.950 à 33 ans	Precession de 8 ans	. T., E., D.	. Accentuation de la trame
C	1.950 à 55 ans	Precession de 15 ans	. T., E., D. . Crépitants . Ronchus	. Travées hilo-phréniques . Aspect tâcheté des bases . Artères pulmonaires dilatées . D.D.B. possible
D	1.945 à 55 ans	Precession de 15 ans	. T., E.	. Sensiblement normales
E	1.965 à 54 ans	Succession de 30 ans	. T., E. . Sibilants	. Accentuation de la trame
F	1.941 à 32 ans	Contemporain	. T., E., D., . Ronchus, sibi lants	. Accentuation de la trame . Artères pulmonaires dilatées . Episode aigu avec foyer de condensation rétractile.
G	1.920 congéni- tal	Precession de 36 ans	. T., E., D. . Ronchus	. Séquelle de pleurotomie . Séquelles de tuberculose (micro-nodules calcifiés). . Aspect tâcheté des bases . D.D.B. possible
H	1.950 à 40 ans	Contemporain	. T., E. . Sibilants	. Séquelle de tuberculose (infiltrat calcifié) . Opacité rétractile transitoire . Accentuation de la trame . Aspect tâcheté des bases . D.D.B. possible
I	1.968 à 50 ans	Succession de 2 ans	. T., E., . Sibilants	. Accentuation de la trame . Aspect réticulé des bases
J	1.945 à 32 ans	Contemporain	. T., E., D.	. Séquelle de tuberculose (calcification des sommets, symphyse pleurale) . Accentuation de la trame

TABLEAU IV : CARACTERES DES BRONCHORRHEES (2)

CAS	C.V.	V.R.	VR/ST	V.E.MS	VEMS/CV	PaO2	PaCo2	pH	CONCLUSION
III	2.690 (3.000)	2.515 (2.125)	48 % (41 %)	1.135 (2.220)	42 % (74 %)	84	35		Syndrome Obstructif
IV									Normales
V	2.470 (3.280)	2.720 (2.120)	52 % (38 %)	0,800 (2.132)	32 % (75 %)	64	43	7,48	Insuffisance ventilatoire mixte.
VII	2.243 (2.070)	1.362 (1.680)	38 %	1.602	71 %	68	42	7,50	Normales
A	2.040 (1.950)	-	-	1.165 (1.440)	70 %				Syndrome obstructif modeste
B	3.300 (2.775)	1.337 (1.750)	28 % (38 %)	2.190 (2.170)	66 %				Syndrome obstructif mineur
C				750 (1.830)	40 %	69	38		Syndrome obstructif majeur
D	1.315 (1.975)			965 (1.470)	73 %				Syndrome restructif mineur
E									Normales
F	1.340 (2.900)	4.785 (2.050)		455 (2.220)	33 %	64	56,5		Syndrome obstructif majeur
G	1.500 (2.600)			1.350 (1.850)	71 %				Syndrome restructif mineur - séquelle de tuberculose.
H	2.420 (3.360)	2.330 (1.630)	48 % (32 %)	760	35 %	71	44	7,42	Syndrome mixte, Obstructif et Restrictif.
J	2.975 (3.950)	2.720 (2.200)	48 % (35 %)	1.340 (2.785)	45 %	53,5	42	7,41	Insuffisance restrictive compliquée de syndrome obstructif majeur

TABLEAU V : EPREUVES FONCTIONNELLES RESPIRATOIRES

(Entre parenthèses, les chiffres théoriques)

CAS	CARACTERES DE LA P.R.	CARACTERES DES BRONCHORRHEES	RELATIONS	EFFETS DE L'ABth
I F.1932	. Classique, séro +, invalidante . Début à 12 ans	. D.D.B. probable dés l'enfance.	. 1 poussée bronchitique a déclenché 1 épisode inflammatoire	Diminution des doses d'anti-inflammatoires
II F.1925	. Classique, séro +, invalidante . Début à 36 ans	. Syndrome bronchitique chronique . Depuis une vingtaines d'années.	. Pas de relation entre les 2 affections . Cependant l'apparition d'1 coxite est contemporaine d'1 poussée bronchorrhéique.	
III F.1905	. Classique, séro +, peu invalidante . Début à 52 ans	. ∅ bronchorrhéique chronique. Post-Coquelucheux . ∅ obstructif . 45 ans avant début P.R.	. Parallélisme entre 2 poussées des affections.	. Diminution très importante des doses d'anti-inflammatoires
IV F.1930	. Classique, séro +, peu invalidante . Début à 21 ans	. D.D.B. probable . 4 ans après la P.R.	. Pas de parallélisme.	
V M.1897	. Classique, séro +, très invalidante . Début à 70 ans	. Bronchite chronique sévère . E.F.R. : ∅ mixte . Début 40 ans avant P.R.	. Pas de parallélisme.	
VI F.1913	. Classique, séro +, peu invalidante . Début à 50 ans	. Bronchite chronique tendant à se surinfecter. . Début 10 ans avant P.R.	. Pas de parallélisme	
VII F.1893	. Classique, séro +, invalidante . Début à 70 ans	. D.D.B. de pyramide basale (opacifiée) . Début 5 ans après P.R.	. Pas de parallélisme. . Mais l'épisode infectieux initial est contemporain d'une crise articulaire.	
VIII M.1898	. Classique, séro +, peu invalidante . Début à 69 ans	. Bronchite chronique bénigne . 2 ans après la P.R.	. 1 poussée bronchitique s'est accompagnée d'une poussée inflammatoire. . Mais pas de paral.	

TABLEAU VI- CONCLUSIONS (1)

CAS	CARACTERES DE LA P.R.	CARACTERES DES BRONCHORRHEES	RELATIONS	EFFETS DE l'ABth.
IX F.1930	. Classique, séro +, peu invalidante . Début à 30 ans	. Bronchite chronique . 15 ans avant la P.R.	. Pas de parallélisme.	
X F.1919	. Classique, séro +, peu invalidante . Début à 47 ans	. Bronchite chronique . 15 ans avant la P.R.	. 1 poussée articulaire a semblé suivre une poussée bronchitique particulièrement sévère.	
A F.1898	. Classique, séro +, peu invalidante . Début à 57 ans	. Bronchite chronique . ∅ Obstructif mineur . 33 ans après la P.R.	. Pas de parallélisme.	Pas de modification de la P.R.
B F.1917	. Avérée, séro-négative, peu invalidante . Début à 40 ans	. Bronchite chronique . ∅ Obstructif mineur . Début 8 ans avant la P.R.	. Parallélisme certain	Régression subjective des algies
C F.1896	. Classique, séro +, invalidante . Début à 70 ans	. Bronchite chronique . D.D.B. possible . ∅ obstructif majeur . Début 15 ans avant P.R.	. Parallélisme certain, le début et chaque poussée de PR ayant été précédé par 1 poussée bronchitique.	Malade non revue après début du traitement.
D F.1890	. Classique, séro +, invalidante . Début à 70 ans	. Bronchite chronique . ∅ Restrictif mineur . Début 15 ans avant la PR.	. Pas de parallélisme.	
E F.1911	. Classique, séro +, très invalidante . Début à 22 ans	. Bronchite chronique modérée, sans ∅ Obstructif . Début 30 ans après la P.R	. Pas de parallélisme	
F F.1909	. Classique, séro +, invalidante, nodulaire . Début à 32 ans	. Bronchite chronique majeure avec ∅ Obstructif net. . Début contemporain de P.R	. Evolution parallèle des 2 affections.	Amélioration de PR (les corticoïdes peuvent être arrêtés

TABLEAU VII - CONCLUSIONS (2)

C.S	CARACTERES DE LA P.R.	CARACTERES DES BRONCHORRHEES	RELATIONS	EFFETS DE l'ABth.
G F.1920	. Classique, séro +, invalidante . Début à 36 ans	. D.D.B. Congénitale (non opacifiée) . Séquelles de tuberculose non évolutive . ∅ Restrictif mineur . Début dans l'enfance	. Pas de parallélisme	.Subjectivement' il semblait y avoir amélioration. .mais ce fait n'est pas vérifié objectivement.
H M.1909	. Classique, séro +, très invalidante nodulaire . Début à 40 ans	. Séquelle de tuberculose . Bronchite chronique . ∅ mixte . Début contemporain de P.R.	. Apparition simultanée . Mais pas de parallélisme.	. Pas de modification de la P.R.
I M.1918	. Classique, séro +, très invalidante . Début à 48 ans	. Bronchite chronique apparue à la suite d'un épisode pulmonaire aigu . 2 ans après la P.R.	. 1ère poussée bronchitique contemporaine de poussée articulaire . Par la suite, plus de parallélisme	. Pas de modification
J M.1913	. Classique, séro +, très invalidante, nodulaire . Début à 32 ans	. Bronchite chronique séquellaire d'1 tuberculose pulmonaire. . ∅ mixte . Début contemporain de P.R.	. Apparition simultanée . Rechute de la tuberculose et aggravation de PR sont également contemporain . Mais rien ne permet de dire qu'il y a relation.	

TABLEAU VIII - CONCLUSIONS (3)

IV- RESULTATS ET COMPARAISON AVEC LES ENQUETES ANALOGUES DE LA LITTERATURE

A- RESULTATS GLOBAUX

I- FREQUENCE DES SYNDROMES BRONCHORRHEIQUES CHRONIQUES A COURS DE LA POLYARTHRITE RHUMATOIDE

Nous étions donc arrivés à un chiffre de 10 % de malades atteints de Polyarthrite Rhumatoïde et présentant un syndrome bronchorrhéique chronique. Mais ce chiffre ne peut être formel puisque ne ressortant que de l'étude de 100 malades.

Il faut donc le comparer à d'autres études effectué auparavant.

1- En ce qui concerne les bronchites chroniques

- J.C. HENRARD (86) dans sa thèse portant sur l'étude de 100 polyarthrites rhumatoïdes féminines retrouvait 12 malades atteintes de bronchites chroniques définies selon les critère de P. SADOUL.

- Déjà ARONOFF et Coll. (5) avaient fait la constatation de la fréquence des bronchites chroniques chez les polyarthritiques rhumatoïdes :

retrouvant cliniquement : 41 bronchites sur 253 polyarthrites rhumatoïdes, soit un chiffre de 16,2 % ;

et retrouvant à l'examen nécropsique, 16 cas sur 42 polyarthrites rhumatoïdes, comparés à 7 cas chez 42 témoins.

- BRANNAN-GOOD (1964) : 17 cas de bronchites chroniques pour 202 malades atteints de polyarthrite rhumatoïde étudiés (8,4 %) - (23).

- WALKER (199) quant à lui, sur l'étude de 516 malades atteints de Polyarthrite Rhumatoïde, en retrouve 48 présentant des signes cliniques de bronchite chronique (c'est à dire caractérisé par une toux productive, pendant des périodes de 6 mois depuis au moins 2 ans, sans autre cause éventuelle).

Il trouve ainsi un chiffre global de 8 % seulement, mais nous verrons plus loin qu'il fait jouer au sexe un rôle fondamental.

2- En ce qui concerne les dilatations des bronches, dont nous avons vu plus haut que l'incidence vis à vis de la Polyarthrite Rhumatoïde avait été étudiée depuis longtemps, les chiffres comparatifs sont un peu plus nombreux.

Ainsi,

- si en 1936, KUHNS et JOPLIN (105) dans leur étude portant sur 76 malades atteints de Polyarthrite Rhumatoïde, de pelvispondylite rhumatismale ou de maladie de STILL, ne trouvent aucun exemple de D.D.B.

- par contre, BAGGENSTOSS et ROSENBERG (7) relèvent 3 dilatations des bronches au cours de l'examen nécropsique de 30 Polyarthrites Rhumatoïdes.

- ARONOFF et Coll. (5) dénombrent cliniquement 8 dilatations des bronches pour 253 Polyarthrites Rhumatoïdes soit : 3,8 % ; radiologiquement : 4 dilatations des bronches pour 130 Polyarthrites Rhumatoïdes contre 2 pour 130 témoins. A l'examen nécropsique : 5 dilatations des bronches pour 42 Polyarthrites Rhumatoïdes, contre aucun pour 42 témoins.

- BRANNAN et GOOD (23) à l'examen nécropsique de 76 Polyarthrites Rhumatoïdes, retrouvent 4 dilatations des bronches.

- SHORT et BAUER en 1957 (176) 4 cas de dilatations des bronches sur 293 Polyarthrites Rhumatoïdes.

- STACK et GRANT en 1965 (181) chez 177 malades atteints de Polyarthrite Rhumatoïde dénombrent 12 inflammations chroniques (y compris la dilatation des bronches) contre 4 pour un groupe témoin.

- Enfin WALKER (199) fait une étude très complète en comparant toujours 516 malades atteints de Polyarthrite Rhumatoïde à 301 atteints de rhumatisme dégénératif (R.D.).

Nous avons vu plus haut qu'il divise les bronchectasies en 3 stades :

- Dilatation des bronches définies.

- Dilatation des bronches probables.

- Dilatation des bronches possibles

ce qui lui permet ainsi de retrouver les chiffres suivants :

	Polyarthrite Rhumatoïde	Rhumatisme Dégénératif
D.D.B. définie	16 = 3,1 % (15 hommes, 11 femmes)	1 0,3 %
D.D.B. probable	2	1
D.D.B. possible	8	1

En ce qui nous concerne, nous avons retrouvé :

- D.D.B. certaine : 2 dont 1 objectivée par le lipiodol
- D.D.B. possible : 3

II- EPIDEMIOLOGIE DES BRONCHORRHEES CHRONIQUES

Mais ces chiffres sont-ils significatifs ?

Il nous faut, pour répondre à cette question, étudier l'épidémiologie de la bronchite chronique en général, et en particulier retenir les chiffres rapportant la fréquence d'une pathologie bronchitique chronique dans l'ensemble d'une population non choisie.

Diverses enquêtes ont ainsi été menées en France, en particulier à l'aide du questionnaire du Médical Research Council concernant des symptomes de la bronchite chronique.

- Ainsi KOURILSKY (103) étudiant en 1966 la fréquence des symptomes de bronchites chez l'homme (sujets de 30 à 60 ans au travail dans la région parisienne) rapporte les chiffres suivants :

I	Toux isolée	10,2 %
II	Toux et expectoration discrète.	25,3 %
III	Toux et expectoration notable	7,3 %
IV	Expectoration sans toux	1,9 %
V	Aucun symptome	55,5 %

Il nous semble que la comparaison des 20 malades étudiés doive se faire avec le groupe III (Toux + Expectoration notable).

- FREOUR et Coll. (74) ont mené une enquête générale analogue dans une population masculine de 30 à 70 ans, travaillant à Bordeaux.

Aucun symptome	55,04 %
Bronchite mineure	28,15 %
Symptomatologie majeure :	16,80 %
parmi lesquels :	
. Bronchite chronique majeure ...	3,83 %
. Bronchite aigue à répétition et bronchite chronique majeure.....	0,73 %
. Syndrome Obstructif	5,15 %
. Bronchite chronique majeure et syndrome obstructif.....	0,44 %

En ce qui concerne l'incidence de la dilatation des bronches certaine dans une population générale, les chiffres sont de :

- 0,25 % pour toute l'Angleterre (LARKS 1963)(37)
- ou de 0,14 % pour WYNN-WILLIAMS (1952) (205).

Mais ces chiffres doivent être tempérés par le fait qu'il s'agit de population masculine et par le fait qu'outre le sexe, il faut faire entrer en jeu le rôle de l'âge, de facteurs constitutionnels et de nuisances diverses, en particulier le tabac.

III- ROLE DE DIFFERENTS FACTEURS SUR L'EPIDEMIOLOGIE DE LA BRONCHITE CHRONIQUE.

1- Rôle de l'age :

Il est certain que les sujets âgés de plus de 50 ans, ont une aptitude certaine à être atteints de bronchite chronique.

L'age des 20 malades que nous avons étudié, était établi de la façon suivante :

< 30 ans	0
30-39 ans	1
40-49 ans	3
50-59 ans	7
60-69 ans	3
> 70 ans	6

16 des 20 malades étudiés ont plus de 50 ans, mais seuls 7 d'entre eux avaient plus de 50 ans au moment du début de leur symptomatologie bronchique.

2- Rôle du sexe :

Dans son travail, WALKER (199) arrivait à une conclusion significative.

En effet, les chiffres qu'il donnait étaient les suivants

	P.R. (516 malades			R.D. (301)		
Hommes	31	:	22 %	6	:	10 %
Femmes	17	:	4,5 %	16	:	7 %

Il concluait que, si l'incidence de la bronchite chronique chez l'homme atteint de polyarthrite rhumatoïde semble significative, elle ne l'est pas chez la femme.

Mais ce résultat devait être contesté par A. KAY, en 1967 (99).

En effet, à l'occasion d'un travail effectué avec F. BACH et portant sur l'étude de la fertilité de 230 femmes atteintes de polyarthrites rhumatoïdes comparées à 230 témoins de même âge et de même condition, elle constate que la notion de bronchite chronique et de dilatation des bronches est retrouvée plus souvent chez les malades atteintes de polyarthrite rhumatoïde que chez les témoins.

Groupe P.R.	Groupe témoin
43 (18,6 %)	34 (14,5 %)

Rappelons que le chiffre de 12 % de bronchite chronique retrouvé par J.C. HENRARD (86) concernait une étude portant uniquement sur une population de polyarthrites rhumatoïdes féminines.

En ce qui nous concerne, sur les 20 cas étudiés, il y avait 15 femmes et 5 hommes.

3- Rôle du tabagisme :

En ce qui concerne la population générale il était généralement admis que la bronchite chronique est une maladie de l'homme :

- 78 % pour A. MEYER
- 80 % pour DELORT

et particulièrement de l'homme âgé.

En fait, depuis une dizaine d'années, les données ont notablement réduit l'importance du rôle du sexe et de l'âge au profit de celui de la consommation de tabac.

Ainsi, en 1969, D. BRILLE (24), dans une population générale, où 17 % seulement des hommes contre 85 % de femmes, n'avaient jamais fumé, constatait que l'on trouvait 4 à 5 fois plus de bronchites chroniques chez les hommes que chez les femmes.

Cependant, en comparant hommes et femmes à tabagisme égal et plus particulièrement ceux qui n'ont jamais fumé, elle constatait que la différence se réduit et n'est plus qu'à peine significative.

Toux et expectoration chronique de tout type, en fonction du sexe, de l'âge et du tabagisme (BRILLE)

	30-39 ans	40-49 ans	50-59 ans
	Sujets n'ayant jamais fumé		
Hommes	16 %	17 %	27 %
Femmes	8 %	10 %	12 %
	Sujets fumant 15 cigarettes/j		
Hommes	35 %	40 %	55 %
Femmes	18 %	36 %	25 %

Il en est de même pour FREOUR en 1969 (74).

Répartition selon l'âge, le sexe chez les non fumeurs

	30-39 ans	40-49 ans	50-59 ans	60-70 ans
Hommes	7,8 %	5,2 %	13,8 %	23,9 %
Femmes	5,6 %	6,5 %	12 %	17,5 %

Au total on constate que le tabagisme est un facteur de risque considérable.

Le tabac a certainement un rôle causal, mais ce rôle n'est ni exclusif ni obligatoire puisqu'il existe des bronchites chroniques chez des sujets n'ayant jamais fumé.

Dans son étude, WALKER (199) s'est intéressé à l'incidence du tabagisme chez les bronchitiques chroniques atteints de polyarthrite rhumatoïde.

Parmi les malades étudiés, en ce qui concerne les habitudes de fumer, il constatait :

D'un point de vue général :

. qu'il y avait peu de différence chez les femmes :

- 60 % de non-fumeurs pour les polyarthrites
- 65 % de non-fumeurs pour les rhumatismes dégénératifs ;

. Alors que chez les hommes la différence était notable :

- 7 % (10 sur 140) de non-fumeurs pour les polyarthrites rhumatoïdes ;
- 19 % pour les rhumatismes dégénératifs.

Ne s'intéressant qu'aux bronchites chroniques il constatait :

. Pour les hommes :

- 87 % des bronchiteux chroniques sont fumeurs ;
- Sur 130 fumeurs atteints de polyarthrite rhumatoïde de la série, 24 % avaient une bronchite chronique.

. Pour les femmes :

- 53 % des bronchitiques chroniques sont fumeurs
- Parmi les 151 femmes fumeurs atteintes de polyarthrite rhumatoïde, 6 % avaient une bronchite chronique contre 3 % dans la série des non-fumeurs..

En ce qui nous concerne, parmi les 20 malades étudiés le rôle du tabac n'a jamais semblé primordial.

Parmi les 15 femmes :

. 10 sont nées à une époque où les habitudes de tabagisme féminin n'avaient pas encore pénétré dans la société ;

. 2 ou 3 d'entre elles seulement ont pu être des fumeurs modérées.

Pour les 5 hommes, le problème est tout différent, et le rôle du tabac ne doit pas être méconnu.

4- Autres facteurs influents

a) Rôle de la pollution atmosphérique :

La bronchite chronique est plus fréquente dans les villes et surtout dans les grandes villes industrielles, que dans les campagnes.

Ainsi, VAN DER LENDE, a pu constater qu'il existe 14 % d'hommes ayant une expectoration chronique dans une zone rurale de Hollande, alors que le chiffre est de 40 % dans une ville comme Londres.

En ce qui concerne le domicile des malades que nous avons étudiés,la plupart habitaient dans la région parisienne.

b) Rôle de la profession :

Seul ressort des trés nombreuses études faites sur ce sujet que l'effet de l'empoussiérage massif tel qu'il existe au fond des mines.

En ce qui concerne les autres professions, les facteurs de risque apparaissent beaucoup moins nettement.

Parmi les malades que nous avons étudiés :

. la plupart des femmes ont soit un métier sédentaire (agent de bureau, couturière), soit s'occupent de leur ménage.

. Parmi les hommes, il faut noter les cas :

- soit : agent de la S.N.C.F.
- soit : tourneur sur métaux

métiers pouvant exposer à un risque d'empoussiérage.

c) Rôle de l'infection :

L'infection secondaire aggrave les lésions d'irritation bronchique qui ont préparé la voie.

Pour les auteurs anglo-saxons, elle serait directement responsable de la bronchite, en particulier en ce qui concerne : hémophilus influenzae (80-90 %).

d) Facteurs constitutionnels :

Pour certains, des tares génétiques portant sur la constitution des protéines sériques, entrainant un déficit enzymatique, pourraient jouer un rôle dans la constitution de la maladie bronchitique.

Il en serait ainsi en particulier d'un déficit en α_1 anti-trypsine.

Nous en rapprocherons le cas rapporté par BRUN et Coll. : (28)

"Homme de 61 ans, souffrant depuis l'âge de 35 ans d'une Polyarthrite-Rhumatoïde, et dont une soeur était décédée de la même affection".

Sur le plan pulmonaire, en dehors d'une fibrose des régions basales, il existait une destruction pulmonaire extrémement importante avec une très vaste cavité bulleuse occupant la presque totalité du lobe supérieur gauche.

Surtout, il existe une baisse importante du pouvoir anti-trypsique du sérum, ainsi d'ailleurs qu'une augmentation du pouvoir anti-élastasique du sérum."

D'autre part, selon E. BERNARD et ISRAEL la mucovisidose pourrait, sous une forme mineure être à l'origine de l'aptitude morbide particulière des bronches.

e) Enfin le rôle de l'allergie : semble important pour KOURILSKY (50 %) d'où la nécessité d'en rechercher toujours les critères : asthme, rhinite spasmodique, éosinophilie sanguine ou des secrétions bronchiques, sensibilité cutanée aux pneumallergènes.

IV- Conclusion :

Au total, la comparaison des chiffres ressortant de notre étude avec les pourcentages retrouvés dans une population générale non rhumatoïde, ne nous a pas semblé suffisamment significative pour constater une prévalence particulière de la bronchite chronique et de la dilatation des bronches au cours de la Polyarthrite Rhumatoïde.

Remarquons toutefois que notre étude ne porte que sur un nombre restreint de cas, alors que les chiffres apportés par ARONOFF et Coll. (5) et par WALKER (199) ressortent d'études portant sur un nombre plus important de cas.

B- SYMPTOMATOLOGIE DE LA POLYARTHRITE RHUMATOIDE

Parmi les malades étudiés, peut-on reconnaitre des caractères particuliers en ce qui concerne la symptomatologie de la POLYARTHRITE RHUMATOIDE elle-même ?

1- L'âge de début de la Polyarthrite :

Il est résumé dans le tableau suivant :

20 ans	1
20-29 ans	2
30-39 ans	6
40-49 ans	4
50-59 ans	2
60-69 ans	2
70.	3
	20

On ne voit là rien de significatif.

2- L'aspect clinique :

était surtout fonction de l'ancienneté de la maladie et des séquelles laissées par chaque poussée.

. On peut ainsi classer les cas en :

.. Peu invalidants : 8
.. Invalidants : 7
.. Très invalidants : 5

. En ce qui concerne les atteintes articulaires :

La plupart étaient typiques, tant cliniquement que radiologiquement.

Il nous faut signaler l'existence de :

.. 2 coxites rhumatismales ;
.. 1 luxation atloïdo-axoïdienne.

. La présence de nodosités sous-cutanées n'a été retrouvée que 3 fois :

.. 1 fois chez une femme ;
.. 2 hommes

et ne correspondant jamais à une gravité particulière de la maladie bronchitique, sinon de la maladie rhumatismale.

. Il n'a pas été retrouvé :

.. d'adénopathie particulièrement inquiétante.
.. de splénomégalie.

. Pas non plus de syndrome de GOUGEROT-SJOGREN

et les seules études des secrétions lacrymales pratiquées ne l'ont été qu'à l'occasion de la surveillance d'un traitement par anti-paludéen de synthèse. Elles ont toujours été normales.

3- L'étude biologique par contre, nous a semblé beaucoup plus significative :

a- Il n'a pas été retrouvé de cellules de HARGRAVES, ni de cellules B de HELLER.

b- Il n'a pas non plus été retrouvé de facteurs anti-nucléaires.

c- Par contre, 19 fois sur 20, la sérologie rhumatoïde était positive.

La forme séro négative correspondait d'ailleurs à la seule forme non classique du lot (selon les critères de l' ARA.

Tous les autres cas étaient séro-positifs.

Toutefois, le titre même de la séro-positivité n'a pas semblé correspondre à des formes particulières de bronchorrhée.

TITRE	
Négatif	1
Peu élevé (W.R.< 1/80)	8
Elevé (W.R.> 1/80)	11

Cependant l'étude ne portant que sur 20 cas, ces chiffres ne peuvent être considérés comme suffisamment significatifs pour y attacher une quelconque considération étiopathogénique, au contraire de ce qu'avait évoqué TOMASI (189) et Coll. à propos du rôle du facteur rhumatoïde et du "complexe intermédiaire" lors des fibroses pulmonaires interstitielles du poumon rhumatoïde.

Rappelons que ces auteurs avaient retrouvés, chez 9 malades atteints de Polyarthrite Rhumatoïde typique avec haut titre de facteur rhumatoïde, des lésions radiologiques pulmonaires de fibrose diffuse ou localisée, alors que de telles lésions radiologiques étaient absentes chez des malades atteints de Polyarthrites Rhumatoïdes mais possédant un taux de facteur rhumatoïde modéré ou bas.

Il nous a semblé plus intéressant de rapprocher cette constatation de l'étude faite par BOMOMO (L), TURSI (A), et PINTO (L) (21) à propos de la recherche du facteur rhumatoïde effectuée chez des malades atteints de bronchite chronique sans polyarthrite rhumatoïde, en 1963.

Ces auteurs Italiens ont étudié 2 groupes de malades atteints de bronchite chronique ne présentant ni manifestation articulaire ni affection pulmonaire, telles que fibrose pulmonaire, pneumoconiose ou tuberculose, mais seulement des bronchites chroniques telles qu'elles ont été définies plus haut.

Dans un premier groupe ils ont inclus 40 malades bronchitiques de longue durée et avec hypergammaglobulihémie et dans un deuxième groupe, 42 malades atteints de bronchite de courte durée, et sans hypergammaglobulinémie majeure.

- Dans le groupe I, les auteurs notaient une incidence notablement élevée de réactions positives à des titres plus ou moins élevés : 28 des 40 cas (70 %) étaient séro-positifs dont certains à un taux très élevé.

- Dans le groupe II, seuls 3 malades étaient séro positifs.

Signalons toutefois que ce travail n'a pas été confirmé par la suite.

d- Parmi les autres examens biologiques : aucun n'a semblé significatif, en ce qui concerne tout du moins le sujet étudié :

- ni la vitesse de sédimentation

- ni la numération-formule-sanguine qui ne montrait le plus souvent que l'anémie habituelle aux polyarthrites rhumatoïdes.

- ni l'examen électrophorétique ou immuno-électrophorétique des protéines sériques à l'exception toutefois d'un cas de gammapathie monoclonale bénigne chez un sujet âgé.

4- Parmi les lésions extra-articulaires :

a - A côté de 2 amyloses rénales, parfaitement explicables chez des malades atteints de polyarthrite rhumatoïde et de lésion suppurative chronique ;

b- A côté d'une myasthénie et d'un cancer du col utérin.

c- Il nous faut insister sur la tendance particulière aux infections que nous a semblé présenter quelques-uns de ces malades. Ainsi on peut noter :

. 1 malade présentant un panaris sévère, accompagné d'un état septicémique ;
. 2 otites ;
. 1 zona ;
. 1 kyste dentaire infecté ;
. la suppuration d'un hygroma ;
. 1 arthrite sterno-claviculaire à staphylocoque.

Ces faits pourraient relever d'un terrain particulièrement accessible aux infections de toutes sortes.

Encore faut-il modérer cette constatation par le fait que :

. la plupart de ces malades étaient sous traitement anti-inflammatoire parfois cortisoné, et même pour certains, sous immuno-dépresseurs ;

. et que d'autre part, il s'agissait souvent de personnes âgées, à l'état général affaibli par une longue maladie, et parfois grabataires.

Cependant cette notion de tendance particulière aux infections est connue de longue date au cours des polyarthrites rhumatoïdes.

. COBBS (38) au cours d'un protocole nécropsique de 153 Polyarthrites Rhumatoïdes constate 32 décès par infection de toutes sortes.

. DUTHIE et Coll. (65) dans leur étude de 307 Polyarthrites Rhumatoïdes constate un taux de 14,7 % de décès par infection.

. UDDIN et Coll. (191) en trouve 19,1 %.

. Le fait est bien connu en ce qui concerne les arthrites infectieuses septiques spontanées, à l'exclusion de toute infiltration cortisonée et qui semblent survenir plus fréquemment que dans une population générale (RIMOIN (156), DEBEYRE N. et BEASLAY (54).

. Reste cependant à expliquer pourquoi certains tissus, tels ceux de bronches ou des articulations auraient une tendance particulière aux infections au cours de la polyarthrite rhumatoïde, alors qu'il n'est pas trouvé d'incidence particulière d'infection d'autre sorte chez les polyarthrites rhumatoïdes, ainsi que MOWATT et Coll.l'ont démontré en ce qui concerne les infections urinaires (130).

De même WALKER, dans son étude comparative de malades atteints de Polyarthrite Rhumatoïde et de Rhumatismes Dégénératifs, ne constate pas de fréquence plus grande des infections autres que pulmonaires chez les malades atteints de Polyarthrite Rhumatoïde, hormis le zona (2,9 % contre 0,7 %).

Quoiqu'il en soit certains auteurs ont cru trouver dans ces associations de la polyarthrite rhumatoïde avec des foyers infectieux ou avec tendance particulière aux infections, des notions applicables à des idées étiopathogéniques, et il n'est pas inintéressant de suivre l'évolution des idées à ce

sujet bien qu'en ce qui nous concerne il ne soit pas dans notre propos d'émettre quelque notion étiopathogénique.

Ainsi le role direct d'une infection chronique persistante a été autrefois tenu pour une cause importante de polyarthrite rhumatoïde, mais cette théorie a été discréditée.

En 1949, DAVIDSON et DUTHIE (52) n'ont pas trouvé de plus forte incidence de foyers infectieux chez les malades atteints de polyarthrite rhumatoïde par rapport à des sujets témoins.

En 1950, LEWIS-FANING (110) a trouvé une différence peu significative.

Mais plus récemment, certains auteurs ont émis l'hypothèse que les infections chroniques pourraient avoir un role étiologique par un mécanisme indirect.

- VAUGHAN et ORBISON en 1959 (192), CHRISTIAEN en 1964 (34), ont postulé que l'infection pourrait être l'évènement initiateur de mécanismes auto-immuns anormaux.

- KELLGREN en 1964 (101) pense que des infections répétées pourraient déterminer le développement de certaines anomalies immunologiques chez des sujets génétiquement prédisposés.

- HAMERMAN en 1966 (82) a postulé que les composants des membranes bactériennes pourraient être les agents initiateurs de la polyarthrite rhumatoïde. Il suggère que, chez des sujets prédisposés, les cellules du tissu conjonctif captent ces composants, les incorporent dans leurs protéines polysaccharidiques qui, ainsi altérées, provoquent des lésions cellulaires locales responsables de désordres immunologiques cellulaires.

- Pour WALKER (199), une infection chronique pourrait provoquer une source prolongée de stimulation antigénique :

. qui, chez un sujet prédisposé génétiquement, pourrait être responsable de la maladie ;

. ou qui pourrait faciliter l'entrée d'un organisme pathogénique.

Cette dernière hypothèse est en accord avec la flambée actuelle de recherche d'un tel organisme pathogénique viral ou autre (3).

- Pour MOWATT et BAUM (129), la possibilité qu'une perturbation immunologique précède le développement de la polyarthrite rhumatoïde a quelque poids pour la théorie d'une étiologie infectieuse.

La plus forte susceptibilité aux infections des malades après le développement de la polyarthrite rhumatoïde pourrait être expliquée :

- par la persistance du déficit primaire de l'appareil immunologique ;

- par une défectuosité acquise de la réponse immunitaire ;

- ou bien encore par une moindre résistance, non spécifique au cours de cette maladie chronique.

5- Pour nous résumer :

. ni l'âge de début de la maladie ;

. ni les signes cliniques ;

. ni les signes biologiques en dépit d'un pourcentage relativement élevé de formes séro-positives ;

. ni les associations pathologiques ;
. ni les lésions extra-articulaires, en dépit d'une certaine tendance aux infections

ne nous ont semblés avoir de caractère particulier par rapport aux Polyarthrites Rhumatoïdes habituelles.

C- SYMPTOMATOLOGIE DES BRONCHORRHEES

Y avait-il chez ces 20 malades quelque particularité clinique, radiologique ou spirographique concernant la maladie bronchorrhéique ?

1- En ce qui concerne la clinique, il ne semble pas y avoir de trait particulier :

. Toux et expectoration, qui sont la base même de ce diagnostic essentiellement clinique, étaient présentes dans les 20 cas :

.. toux persistante, opiniâtre, parfois quinteuse ;

.. expectoration plus ou moins abondante séro-muqueuse avec poussée passagère de purulence ;

. lorsque sa quantité est particulièrement abondante (500 cc)

. lorsqu'elle survient électivement à certaines positions,

le diagnostic de dilatation des bronches doit être suspecté.

. La dyspnée, tournant dans l'évolution de la maladie, a été retrouvée à plus ou moindre degré dans 9 cas. Dyspnée apparaissant à l'effort. Aucun des 20 malades ne se plaignait d'une dyspnée majeure, permanente.

Elle semble en tout cas bien différente de la dyspnée des fibroses pulmonaires : très intense, tenace, disproportionnée avec l'effort, lui survivant.

. 1 seul malade présentait un Hippocratisme digital vrai.

. Nous n'avons pas noté de cyanose, signe habituel des fibroses, c'est dire que jamais le syndrome bronchitique et obstructif n'a été tel qu'il puisse compromettre de façon très importante l'hématose et l'apport périphérique d'oxygène.

. En ce qui concerne les signes d'examen thoracique : il faut noter que 11 des 20 malades étaient exempts de tout signe clinique.

Les 9 autres présentaient, ce surtout au cours des poussées bronchitiques,

.. soit des râles sibilants (
.. soit des râles ronflants (disséminés dans les 2 pulmonaires.

. 1 seul malade s'est plaint de douleurs thoraciques vagues.

. 1 seul a fait une véritable Hémoptysie, mais 2 ou 3 des malades ont présenté à un moment donné de l'évolution, quelques stries sanglants dans les crachats.

2- Le retentissement cardio-vasculaire : est un des éléments les plus importants de l'évaluation de la tolérance à la maladie bronchitique :

- Aucun n'avait de manifestations cliniques de coeur pulmonaire chronique, mais il faut préciser que la pression veineuse n'a jamais été vérifiée ;

- 1 seul malade présentait une ébauche de déviation vers la droite de l'axe électrique du coeur à l'E.C.G.

- Enfin 6 malades sur les 20 montraient des signes discrets d'hypertension pulmonaire, manifestée par un aspect un peu dilaté des artères pulmonaires à la radio.

Au total, on voit que rien dans ces caractères cliniques ne permet de caractériser de façon particulière les signes de la bronchorrhée chronique.

Remarquons cependant que jamais la symptomatologie de la maladie bronchique n'a semblé particulièrement sévère, du moins sur le plan clinique.

3- Qu'en est-il de l'aspect radiographique ?

Nous avons vu plus haut que le syndrome bronchitique est caractérisé par une définition uniquement clinique et que les signes radiologiques au cours des bronchites chroniques ne sont ni constants, ni caractéristiques.

Néanmoins l'examen radiographique du thorax est une nécessité absolue pour plusieurs raisons :

. d'une part, rechercher des signes évocateurs du poumon rhumatoïde, que nous n'avons trouvé dans aucun de ces 20 cas ;

. d'autre part pour rechercher :

.. une éventuelle image pouvant évoquer un cancer du poumon, chez ces malades tousseurs chroniques à l'état général souvent altéré ;

.. une image séquellaire de tuberculose pulmonaire voire même de tuberculose en évolution ;

.. un aspect évoquant une pneumopathie bactérienne ou virale, chez des malades dont la tendance aux infections est connue de longue date, et chez qui la présence de suppuration bronchique permanente est un appel à la surinfection.

. Pour juger de la tolérance cardio-vasculaire, nous l'avons vu,

. Enfin pour rechercher des signes pouvant orienter vers le diagnostic de dilatation des bronches, qui devra être confirmé par un examen lipiodolé opacifiant.

Les aspects réalisés chez ces 20 malades sont résumés dans le tableau suivant :

Aspect sensiblement normal	4
Séquelles de tuberculose non évolutive :	3
Accentuation de la trame broncho-vasculaire	8
Travées opaques hilo-phrénique dans un axe bronchique.	6
Opacité rétractile transitoire	2
Image en rosette	1

Il nous a semblé intéressant de comparer ces résultats à des études radiologiques systématiques portant sur un nombre plus important de cas.

Précisons toutefois que les 20 malades étudiés présentaient tous des signes orientant vers une pathologie broncho-pulmonaire alors que la plupart des séries suivantes comportaient l'étude de malades atteints de Polyarthrites Rhumatoïdes mais ne présentant pas particulièrement de signes broncho-pulmonaires.

ARONOFF et BYWATERS en 1955 (5). Etude des radios pulmonaires de 130 malades atteints de Polyarthrite Rhumatoïde comparés à 130 témoins.

	P.R.	Témoins
Pas de lésion	68	76
Bronchites	20	10
Bronchectasie	4	2
Emphysème	13	4
Tuberculose pulmonaire de l'apex : unilatéral :	8	15
bilatéral :	6	7
Fibrose pulmonaire :		
réticulée	2	0
rayon de miel	4	0
Silicose	2	0
Symphyse pleurale	8	4
Epanchement pleural	3	4
Congestion pulmonaire	7	2
Cancer	2	8
Embolie pulmonaire	1	0
Pneumothorax spontané	0	1
Hémosidérose	0	1

Résultats de SHORT, BAUER, REYNOLDS, en 1957 (176). Etude des radiographies pulmonaires de 293 malades atteints de Polyarthrite Rhumatoïde.

- Séquelles pleurales anciennes	:	6,1 %
- Tuberculose cicatricielle ancienne	:	5,5 %
- Accentuation de la trame	:	3,1 %
- Diminution de la transparence pulmonaire ou atélectasie	:	2,7 %
- Tuberculose active	:	1,7 %
- Bronchectasie	:	0,7 %
- Adénopathie hilaire	:	0,3 %
- Silicose	:	0,3 %

VERHAEGHE et Coll. (194) en 1967 étudient les radios pulmonaires de 180 malades atteints de Polyarthrite Rhumatoïde et les comparent à 180 témoins.

	P.R.	Témoins
Aspect normal	39 %	41,5 %
Anomalies rachidiennes	2,2 %	3,3 %
Anomalies costales	3,8 %	2,7 %
Tuberculose pleuro-pulmonaire	7,7 %	12,2 %
Calcification médiastinale	10,5 %	10,5 %
Silicose	14,4 %	9,4 %
Emphysème	0	0,5 %
Images diverses	3,3 %	1,1 %
Fibrose pulmonaire	4,4 %	1,7 %
Aspect réticulo micro-nodulaire	1,1 %	0
Images nodulaires ou en plage	1,1 %	0
Séquelles pleurales	6,1 %	1,7 %

Ainsi, si pour ARONOFF et Coll., l'incidence des signes radiologiques de bronchite ou de dilatation des bronches au cours de la Polyarthrite Rhumatoïde est relativement élevée, il n'en est pas de même pour les autres auteurs.

4- Les explorations fonctionnelles respiratoires et l'étude des Gaz du sang.

n'ont pu être pratiquées que chez 13 des 20 malades. Il semble cependant de première nécessité qu'ils soient pratiqués plus couramment chez tout malade atteint de Polyarthrite Rhumatoïde et présentant des signes respiratoires.

En effet, outre le fait qu'ils peuvent, dans certains cas, mettre en évidence des signes pouvant évoquer un poumon rhumatoïde, en ce qui concerne le problème des bronchopathies obstructives associées à la Polyarthrite Rhumatoïde, il nous a semblé dans certains cas que le syndrome obstructif était relativement important chez des malades dont la tolérance clinique semblait pourtant satisfaisante.

a- Les résultats globaux des examens pratiqués sont résumés dans le tableau suivant :

Examen sensiblement normal	3
Syndrome restrictif (dont 1 séquellaire de tuberculose)	2
Syndrome mixte (dont 2 séquellaires de tuberculose)	3
Syndrome obstructif, dont :	5
mineur :	2
majeur :	3

Remarquons que :

- 2 syndromes mixtes sur 3
- et 1 syndrome restrictif sur 2

concernaient des malades ayant des séquelles de tuberculose, dont on sait qu'elles sont d'importantes pourvoyeuses de syndrome restrictif.

Là encore nous n'avons pas trouvé de fait suffisamment significatif pour pouvoir attribuer un caractère particulier aux EFR des bronchopathies survenant chez des malades atteints de Polyarthrites Rhumatoïdes.

b- Il nous a semblé intéressant de comparer ces résultats à ceux des Explorations Fonctionnelles Respiratoires (E.F.R.) relevées dans la littérature.

Peu d'études fonctionnelles respiratoires au cours de la Polyarthrite Rhumatoïde ont été effectuées de façon systématique. Citons les auteurs Italiens : CORBETTA (41), ORABONA (136), RAMBALDI (150), LUCCHERINI (115).

Parmi les auteurs américains : OGNIBENE A.J.(134-135) HUANG (93).

. En 1963, PINO (G), EINAUDI(G.) (146) étudient les explorations fonctionnelles de 16 malades atteints de Polyarthrites Rhumatoïdes mais ne présentant pas de signes respiratoires. Il ne retrouve aucun fait significatif.

. De même pour DOMM, BENEDEK, RODNAM (62) en 1964, étudiant la fonction respiratoire de 15 malades atteints de Polyarthrites Rhumatoïdes sans symptomatologie respiratoire.

. LUCCHERINI en 1966 (115) étudie les explorations fonctionnelles de 29 malades atteints de Polyarthrites Rhumatoïdes dont 18 présentant des images radiographiques pulmonaires anormales, retrouve 14 anomalies aux explorations fonctionnelles respiratoires :

Syndrome obstructif	: 9
Syndrome restrictif, apanage des maladies vieilles de plus de 8 ans	: 4
Syndrome mixte	: 1

Il remarquait :

.. que les troubles ventilatoires étaient retrouvés chez des sujets relativement jeunes (40 ans) ;

.. d'autant plus que la maladie était plus ancienne ;

.. qu'il ne semblait pas exister de corrélations radio-fonctionnelle ;

.. qu'il n'y avait pas de rapports avec la présence et le titre des facteurs rhumatoïdes.

(seuls 50 % des malades atteints de troubles ventilatoires, étaient séro-positifs).

. Enfin, plus récemment, DESHAYES (P), MORERE (P), LEFRANCOIS (R) et Coll. ont, en 1972, pratiqués une étude systématique des explorations fonctionnelles respiratoires (57) au cours de la Polyarthrite Rhumatoïde. (57)

Ils ont étudiés 74 malades atteints de polyarthrite rhumatoïde et ne présentant pas particulièrement de symptomatologie respiratoire.

Ils ont relevé les chiffres suivants :

Syndrome Obstructif	$\frac{CV}{CT}$: $\leq 80\%$	DL CO abaissé	Compliance abaissée	Hypoxie normo ou hypo-capniques
31 (41,8 %)	37 (50 %)	41 (55,4 %)	30 (40,5 %)	38 (51,3 %)

En fonction de ces résultats, ils ont pu classer leurs malades en 4 groupes :

	E.F.R.	Nombre
Groupe I	Normales	18 (24,3 %)
Groupe II	Troubles du transfert de Co (avec hypoxie, normocapnie et baisse de compliance). Sans syndrome obstructif	22 (29,7 %)
Groupe III	Troubles du transfert de Co avec syndrome obstructif.	19 (25 %)
Groupe IV	Autres anomalies Syndrome obstructif seul, hypoxie isolée	15 (20,3 %)

Ces auteurs ont recherché une éventuelle correspondance avec le taux de la sérologie rhumatoïde

Troubles fonctionnels	Sérologie		
	+++	+	-
Groupe II	10	8	1
Groupe III	2	6	4
Groupe IV (dont syndromes obstructifs isolés)	9	2I	13

En conclusion, en ce qui concerne le syndrome obstructif, les auteurs remarquent un fait paradoxal qu'ils ont observé 12 fois l'abaissement de la compliance alors qu'existe un syndrome

obstructif. Ils pensent que cette association pourrait être caractéristique d'une étiologie rhumatismale car le fait est inhabituel au cours des bronchites banales.

POUR NOUS RESUMER, en ce qui nous concerne, là encore, nous n'avons pas trouvé de faits :

- . clinique,
- . radiologique,
- . ou fonctionnel

suffisamment significatif pour pouvoir attribuer un caractère particulier aux bronchorrhées chroniques survenant chez des malades atteints de Polyarthrite Rhumatoïde, par rapport aux bronchites chroniques ou aux dilatations des bronches ordinaires dont nous avons rappelé plus haut les principaux traits.

D- RELATIONS ENTRE LES 2 AFFECTIONS.

Enfin le point important de cette étude nous semble être la recherche de RELATIONS éventuelles entre les 2 affections.

En effet :

. si l'aspect symptomatique de la Polyarthrite Rhumatoïde en dehors de sa séro-positivité, ne semble pas avoir de caractéristiques particulières,

. si l'aspect symptomatique du syndrome bronchorrhéique ne semble pas avoir lui non plus d'aspect bien particulier,

il nous faut rechercher si les 2 affections peuvent avoir l'une vis à vis de l'autre quelque incidence et si la thérapeutique de l'une, peut modifier le cours de l'autre.

1- Relations temporaires entre les 2 affections :

Peu d'études ont été faites sur ce sujet :

. Remarquons cependant que tous les cas de dilatation des bronches que nous avons rappelé au cours de l'historique (96, 125, 16, 6, 58) avaient débuté bien avant le déclenchement de la maladie rhumatoïde, elle-même.

. 3 des 4 dilatations des bronches rapportés par SHORT et BAUER en 1957 (176) avaient précédé le déclenchement de la maladie rhumatoïde.

. Pour WALKER (199), les relations temporaires sont les suivantes :

. En ce qui concerne les bronchites chroniques

	Groupe P.R.		Groupe R.D.	
	Hommes	Femmes	Hommes	Femmes
Début par la bronchite.	12 %	2,4 %	3,2 %	3,3 %
Début par les rhumatismes.	5 %	0,8 %	3,2 %	0,4 %
Début incertain	Pour tous les autres			

. En ce qui concerne la Dilatation des bronches, WALKER étudie des relations temporaires de la Polyarthrite Rhumatoïde avec la dilatation des bronches dans les 16 cas de dilatation des bronches définis qu'il a retrouvé sur 516 malades atteints de Polyarthrite Rhumatoïde, 16 cas auxquels il rajoute 5 cas qu'il a observés en dehors de la série :

.. 5 hommes : pour 4 d'entre eux, la dilatation des bronches a précédé la Polyarthrite Rhumatoïde de 24 à 50 ans (moyenne de 36 ans)

.. 16 femmes : 1 cas de dilatation des bronches a suivi la Polyarthrite Rhumatoïde. Dans 14 cas, les symptomes de dilatation des bronches ont précédé les troubles de 12 à 52 ans.

. Enfin pour KAY A. (99), 28 des 43 malades se plaignant de bronchites ou de dilatation des bronches (sur 230 étudiés) ont présenté des troubles pulmonaires avant l'apparition de la Polyarthrite Rhumatoïde.

. En ce qui nous concerne, nous avons retrouvé les résultats suivants :

AGE DE DEBUT DU SYNDROME BRONCHORRHEIQUE

< 19 ans	5
20-29 ans	2
30-39 ans	4
40-49 ans	2
50-59 ans	4
60-69 ans	-
> 70 ans	3

RELATIONS TEMPORAIRES ENTRE LES 2 AFFECTIONS

Bronchorrhée survenant avant la P.R.	Apparition simultanée	Bronchorrhée survenant après la P.R.
11, dont 2 <10 ans avant 5 entre 11 et 20 ans 4 >20 ans avant	3	6, dont 4 < de 10 ans après 0 entre 10-20 ans 2 plus de 20 ans après

. Ces diverses données ne nous semblent pas suffisamment significatives pour nous permettre de porter une conclusion définitive.

2- Y a-t-il un PARALLELISME entre l'évolution des 2 affections, et les poussées de l'une peuvent elles déclencher une poussée de l'autre ?

Il s'agit là d'un point très difficile a élucider, car ne reposant que sur des faits uniquement subjectifs, racontés par les malades, mais non quantifiables.

Il nous semble cependant possible d'après l'étude des dossiers des malades observés, de les classer en 3 GROUPES :

. dans un PREMIER GROUPE les 2 affections ont évolué de façon totalement indépendante, sans aucun retentissement l'une sur l'autre. On peut en dénombrer 8.

. dans un DEUXIEME GROUPE il n'y a pas de parallélisme net, mais soit le début des 2 maladies a été contemporaine, soit au moins une poussée bronchitique s'est accompagnée immédiatement d'une exacerbation au moins subjective sinon visible des signes de la polyarthrite rhumatoïde : 8.

. enfin, dans un TROISIEME GROUPE, les 2 affections ont pu sembler évoluer de façon tout à fait parallèle, le début et les poussées de l'une ayant été contemporaine du début et des poussées de l'autre : 4.

Autrement dit, si dans certains cas l'évolution des 2 affections s'est effectuée de façon totalement indépendante, dans un certain nombre de cas, il a semblé y avoir un certain retentissement, tout au moins subjectif, d'une des affections sur l'autre.

3- Le 3ème point important est celui de la recherche d'un EFFET EVENTUEL DU TRAITEMENT de la maladie bronchique vis à vis de la maladie rhumatoïde.

A- Rappelons ici les effets spectaculaires du traitement des dilatations des bronches sur la polyarthrite rhumatoïde.

. par Vaccinothérapie, pour JACQUET et Coll. (96), MINET et WAREMBOURG (117) à moindre degré pour BERNARD et LAMY (15).

. Par Lobectomie, pour F. BACH (6) et pour G. DESSE (58).

B- En ce qui nous concerne, nous avons pu suivre l'évolution de la polyarthrite rhumatoïde sous l'effet du traitement associant : antibiothérapie discontinue variable et kinésithérapie respiratoire chez 9 malades

Mode de traitement par Antibiothérapie discontinue variable.

I/ Antibiothérapie :

a- Utilisation, en alternance :

. d'Ampicilline
. d Erythromycine
. de Cycline
. ou de TAO qui, outre ses effets antibiothérapiques semble avoir un effet anti-inflammatoire propre. (63, 94).

b- Mode d'utilisation :

Lors de la phase de bronchite chronique simple :

. soit 5 jours consécutifs tous les 15 j.
. soit 8 jours consécutifs tous les 30 j.
. de 1,50 g/j. de Cycline.

Ce traitement ne sera arrêté que lorsqu'aucun symptôme ne se sera manifesté pendant 2 hivers.

Au cours de l'insuffisance respiratoire de bronchite chronique évoluée :

. 3 jours consécutifs par semaine d'une cycline à 1,50 g/j
. ce, indéfiniment.

II/ A cette Antibiothérapie discontinue variable, il est absolument nécessaire que soit associée une kinésithérapie respiratoire efficace, afin de bien apprendre aux malades à utiliser leurs muscles respiratoires pour évacuer les zones déclives de l'arbre respiratoire.

L'effet de ce traitement chez les 9 malades qui l'ont suivi, n'a pu être jugé que de façon subjective :

. 1 malade n'a pas été revu après la mise en route du traitement ;

. Pour 4 d'entre eux, il n'a pas semblé y avoir de modifications cliniques de la polyarthrite rhumatoïde, et les thérapeutiques anti-inflammatoires n'ont pu être modifiées.

. Mais pour 4 autres, il nous a semblé que la mise en oeuvre du traitement de la maladie bronchique a pu faire diminuer les algies rhumatismales (notions subjectives), mais surtout les thérapeutiques anti-inflammatoires ont pu être nettement diminuées, voire arrêtées.

Encore faut-il tenir compte de la tendance naturelle de la Polyarthrite Rhumatoïde d'évoluer par poussées régressives.

Quoiqu'il en soit, ce fait, bien que ne portant que sur l'étude d'un nombre restreint de cas, nous autorise à insister sur l'intérêt du traitement propre des syndromes bronchorrhéiques survenant chez les malades atteints de Polyarthrite Rhumatoïde.

V- PLACE PAR RAPPORT AU "POUMON RHUMATOIDE"

Quelle est la place des atteintes bronchorrhéiques, au cours de la Polyarthrite Rhumatoïde par rapport au Poumon Rhumatoïde ?

Nous avons déjà précisé plus haut qu'elle est tout à fait indépendante, les lésions bronchorrhéiques que nous avons étudiées étant aspécifiques, contrairement au Poumon Rhumatoïde qui est par définition une lésion spécifique.

Avant de discuter la place respective des 2 affections, il nous faut rappeler ce qu'est le "Poumon Rhumatoïde".

I- LE POUMON RHUMATOÏDE

Le terme de "Poumon Rhumatoïde" désigne l'ensemble des manifestations Pleuro-Pulmonaires spécifiques observées au cours de la Polyarthrite Rhumatoïde, et dont la spécificité ne peut être affirmée que par un examen histo-pathologique biopsique ou nécropsique.

Néanmoins, la biopsie pulmonaire n'étant pas de pratique courante, et l'examen nécropsique n'étant pas toujours pratiqué, la possibilité d'un "Poumon Rhumatoïde" est parfois évoqué sur des considérations radio clinique ou spirographique.

Nous en rappelerons les grands traits :

- Histo pathologique
- Ainsi que les principaux aspects symptomatiques :
  - nodules pulmonaires
  - fibrose pulmonaire
  - pleurésies.
- Quant au syndrome de CAPLAN-COLINET, il représente une entité particulière dont l'intégration dans le groupe au "Poumon Rhumatoïde" est sujet à controverse.

A/ Lésions histo-pathologiques :

Elles sont variables, leur interprétation a donné lieu à de hombreuses controverses :

1- Le Nodule Rhumatoïde, avec son granulome nécrotique semblable à celui retrouvé au niveau des nodosités sous-cutanées est la lésion la plus caractéristique, la seule vraiment spécifique.

Sa constitution est la suivante :

- zone centrale de nécrose fibrinoïde ;
- entourée d'une couronne "palissadique" faite d'histiocytes et de fibroblastes,
- enfin tout autour, zone inflammatoire lympho-plasmocytaire avec souvent une réaction scléreuse.

Cette lésion est en fait rarement retrouvée tant au niveau du poumon que de la plèvre.

2- Moins caractéristique, mais évocateur :

- les foyers d'alvéolite avec épanchement mucoïde réalisant une alvéolite fibrineuse, avec des parois alvéolaires épaissies, et comportant une intense réaction histiocytaire.

- Il en est de même des lésions d'artérite sténosante parfois associées à une hyalinose vasculaire (ROUJEAU) (164).

3- Quant à la fibro-sclérose diffuse ou systématisée, elle ne présente guère de caractères propres hormis peut-être la particulière richesse de l'infiltrat lymphocytaire (PATTERSON) (141), CHRISTIE (35), FLATLEY (7I).

Mais dans quelques observations, PATTERSON (141), OGNIBEME (134) PRICE (149) elle se trouve associée à de véritables nodules rhumatoïdes.

Contrairement aux atteintes pulmonaires de nature inflammatoire précédemment citées et qui, s'observant dans les stades initiaux, seraient susceptibles de régresser, la sclérose et la mutilation parenchymateuse représenteraient un stade lésionnel plus tardif, éventuel témoin cicatriciel d'une atteinte spécifique initiale (CRUCKSHAMK) (48).

B/ Principaux aspects symptomatiques

1- Les NODULES RHUMATOÏDES

- Circonstance :

. Semblent correspondre à des aspects péjoratifs de la maladie rhumatoïde : nodules, lésions articulaires extensives.

Une prépondérance masculine semble être retrouvée.

. Ces anomalies sont le plus souvent des découvertes radiologiques d'examen systématique, ou bien plus rarement le fait d'une complication (pneumothorax) ou une association (pleurésie, fibrose).

- L'aspect radiologique est variable :

. Opacités pulmonaires plus souvent ovalaires qu'arrondies :

.. à contours bien dessinés, dense, sans flou périnodulaire ;

.. unique ou plus souvent multiple ;

.. se localisant à la périphérie des champs pulmonaires souvent axillaires ou basales (donnée alors comme caractéristique).

.. La taille de ces nodules ne dépasse pas habituellement 1-2 cm, mais CHRISTIE (35) a rapporté des cas de nodules plus volumineux (5-7 mm).

. Ces nodules peuvent parfois se calcifier (THOMPSON

. Surtout ils peuvent s'excaver :

.. Ainsi NOONAN (133) rapporte l'aspect de nodules excavés dont le contour interne, comme le contour externe sont généralement nets.

.. Les parois des nodules largement excavées peuvent s'affaiser en leur zone de moindre résistance, ou par un processus rétractil, et la lésion devient alors polybée (CREMER).

. Ces divers processus méritent d'être bien analysés par des coupes tomographiques.

- L'évolution de ce nodule peut se faire vers des complications à type de pneumothorax voire de pyo-pneumothorax.

2- LA FIBROSE INTERSTITIELLE PULMONAIRE

- Circonstance :

. Sa fréquence est difficile à chiffrer, de 1,6 % de Polyarthrite Rhumatoïde pour WALKER.

. Elle aurait une prépondérance masculine : 75 % pour WALKER.

. L'atteinte pulmonaire est en général postérieure à l'atteinte rhumatismale, mais peut cependant survenir en même temps ou la précéder.

. La symptomatologie clinique et biologique de la Polyarthrite Rhumatoïde ne semble pas avoir d'incidence sur la survenue de la fibrose, hormis toutefois la fréquence des nodules sous-cutanés.

- Signes fonctionnels :

. La dyspnée est le signe dominant. Le plus souvent d'apparition progressive, survenant d'abord à l'effort (d'intensité semblant disproportionnée par rapport à cet effort).
Puis persistant au repos, devenant tenace, rebelle, avec redoublement paroxystique.

C'est une dyspnée régulière, sans prédominance inspiratoire ou expiratoire.

. La toux est le plus souvent absente, de même que l'expectoration.

. Par contre les douleurs thoraciques semblent relativement précoces.

- Signes physiques :

. La cyanose "compagne fidèle et précoce" apparait d'abord à l'effort puis devient permanente.

. Un hippocratisme digital peut être retrouvé.

. L'examen clinique du thorax ne relève parfois aucune anomalie, ailleurs il met en évidence des râles crépitants fins aux 2 bases.

- Radio du thorax : Elles vont mettre en évidence des images pulmonaires bilatérales, grossièrement symétriques, prédominant aux bases et aux régions péri-hilaires :

. Images réticulées ou réticulo-micro-nodulaire

. Nappes infiltratives.

. Parfois, si se surajoutent des lésions emphysémateuses réparties régulièrement, peut être réalisé l'aspect

de "Honeycomb Lung", poumon en rayon de miel : images multi-aérolaires faites de petites cavités kystiques, en règle de petite taille, parfois géante.

- L'Etude de la fonction respiratoire est évidemment nécessaire au diagnostic, mettant en évidence :

. Peu de troubles des volumes, mais parfois une diminution modérée des volumes respiratoires réalisant un syndrome restrictif pur.

. Une conservation du débit ventilé : VEMS, CV et ventilation maximale sont normaux (pas de syndrome obstructif).

. La mixique est normale.

. L'étude des gaz du sang met en évidence :

.. une baisse de la PaO_2

.. Hypocapnie avec baisse discrète de la PCO_2, traduisant une alcalose gazeuse généralement bien compensée.

. Surtout est mis en évidence un très net abaissement de la capacité de diffusion de l'oxyde de carbone, signant l'existence d'un bloc alvéolo-capillaire.

3- LES PLEURESIES, au cours de la Polyarthrite Rhumatoïde :

- Circonstances :

. Les observations en sont rares.

. Il existe là encore une prépondérance masculine nette.

. Elles semblent survenir dans les 5 ans après l'installation de la Polyarthrite Rhumatoïde.

. Dans 80 % des cas, la sérologie rhumatoïde est positive et il semble que la survenue de la pleurésie corresponde à des taux élevés de facteur rhumatoïde.

. Par contre la gravité symptomatique de la Polyarthrite Rhumatoïde ne semble pas entrer en jeu.

- La symptomatologie clinique de la pleurésie est des plus banales, encore faut-il souligner que leur découverte peut n'être le fait que d'examens systématiques et qu'il s'agit dans certains cas de pleurésies bilatérales.

- L'examen du liquide pleural peut amener des signes qui semblent caractéristiques, mais qui ne sont ni constants, ni de certitude :

. La découverte de ragocytes dans le liquide pleural a été rapportée.

. Pour CARR et POWERS (32), un taux bas de glucose serait très évocateur, de même que la qualité lipidique de l'épanchement.

. Le liquide pleural serait positif au Latex et au Waaler-Rose.

- Enfin la Biopsie Pleurale peut dans quelques cas montrer un aspect de nodule rhumatoïde.

L'évolution de la pleurésie est en général bénigne, mais parfois peut se constituer une symphyse pleurale, voire un passage à la purulence.

4- LE SYNDROME DE CAPLAN-COLINET (30-39) enfin, est une entité tout à fait à part survenant chez des sujets soumis à un risque silicogène (mineurs) et consistant en l'association d'une polyarthrite rhumatoïde et d'une silicose pulmonaire,

dont les manifestations radiologiques pulmonaires s'associent pour réaliser un aspect très particulier.

. A côté des masses pneumoconiotiques banales

. Présence d'opacités nodulaires :

.. multiples, bien définies, de 0,5 à 5 cc de diamètre, mais parfois plus petites ;

.. siégeant de préférence à la périphérie du poumon à la jonction du tiers supérieur et du tiers moyen.

Au total :

L'existence de ces manifestations pleuro-pulmonaires spécifiques de la maladie rhumatoïde ne fait guère de doute.

Les manifestations cliniques, radiologiques et fonctionnelles, particulières, peuvent être évocatrices. Mais seule la signature anatomo-pathologique mettant en évidence la lésion nodulaire spécifique permet d'en faire le diagnostic.

II- Mais surtout ressort de l'étude de la littérature sa rareté relative, vis à vis des affections pulmonaires banales, non spécifiques, pouvant survenir au cours de la Polyarthrite Rhumatoïde.

1- Ainsi, ARONOFF et BYWATERS (5) étudiant les diverses manifestations pulmonaires observées chez 253 malades atteints de Polyarthrite Rhumatoïde retrouvaient les chiffres suivants :

- Pas de lésion pulmonaire	180
- Bronchite isolée + ...	26
emphysème	12
- Bronchectasies	8
- Emphysème isolé	12
- Tuberculose pulmonaire :	
. Bilatérale	4
. Unilatérale	3
- Cancer	2
- Embolie pulmonaire	1
- Xanthome	2
- Râles congestifs des bases	9
- Fibrose pulmonaire :	
. Réticulée	2
. Rayon de miel	3
- Pleurésie ancienne	2
- Silicose	2

Les conclusions de leur travail étaient les suivantes :

1) Aucune lésion pulmonaire spécifique semblant caractéristique de la Polyarthrite Rhumatoïde n'est retrouvée

2) Dans cette étude relativement peu nombreuse de cas, aucun exemple de "Poumon Rhumatoïde" n'a été retrouvé.

3) L'incidence des diverses lésions pulmonaires non spécifiques retrouvéesapparait un peu supérieure chez les malades atteints de Polyarthrite Rhumatoïde que chez les témoins mais sans fait caractéristique.

4) Chez les malades qui présentaient une lésion clinique et radiologique pulmonaire, aucune relation avec les poussées de la maladie rhumatoïde n'a été observée.

2- Du point de vue clinique, WALKER a pu dresser un tableau général de l'incidence des lésions pulmonaires banales et des lésions évocatrices du Poumon Rhumatoïde :

Lésions évocatrices d'un "Poumon Rhumatoïde"		
	P.R.	Rhumatisme Dégénératif
- Nodules intra-pulmonaire	0,4 %	0
- Fibrose pulmonaire Interstitielle	1,6 %	0
- Pleurésies (dont toutes ne sont pas spécifiques).	2I %	12 %
Lésions banales		
- Bronchites chroniques.	9 %	7 %
- D.D.B. Définies	3,1 %	0,3 %
- Pneumonies	%	12 %
- Bronchites aigues ...	6 %	

Au total, en ce qui nous concerne, il nous a semblé possible de pouvoir opposer :

- les états bronchorrhéiques chroniques, manifestation plus ou moins banale, relativement fréquente, et semblant totalement aspécifique.

- et les divers aspects du "Poumon Rhumatoïde", lésion spécifique mais rare.

Les problèmes de diagnostic pouvaient surtout se poser entre les bronchorrhées chroniques et les fibroses pulmonaires diffuses.

Du point de vue clinique :

- Toux et expectoration sont surtout des signes de bronchites chroniques ou de dilatation des bronches alors qu'ils sont plus rares au cours de la fibrose.

- Dyspnée et cyanose, au contraire, sont des signes majeurs de lá fibrose, alors que leur survenue au cours des bronchorrhées nous semble beaucoup plus tardive et moins intense.

Les images radiologiques semblent bien différentes, à condition toutefois que n'existe pas de séquelle fibreuse de tuberculose ancienne pouvant faire évoquer à tort le diagnostic de fibrose pulmonaire chez un malade atteint de bronchite chronique.

Enfin les aspects spirographiques sont théoriquement bien différents :

- syndrome obstructif pour les bronchorrhées chroniques ;

- syndrome restrictif avec baisse de la capacité de diffusion de l'oxyde de carbone pour les fibroses interstitielles diffuses ;

- mais là encore, l'existence de séquelle de tuberculose ou de séquelle chirurgicale peut venir modifier les résultats.

C O N C L U S I O N S

CONCLUSIONS GENERALES

Au terme de cette étude de 20 cas de Polyarthrite Rhumatoïde associée à un état bronchorrhéique chronique, suivis à la Consultation du Centre VIGGO-PETERSEN de l'Hôpital Lariboisière, dans le Service du Professeur S. de SEZE, quelles conclusions peut-on tirer ?

I- Certaines de ces conclusions sont NEGATIVES

Il en est ainsi :

- de l'étude de la symptomatologie de la Polyarthrite Rhumatoïde par rapport aux Polyarthrites Rhumatoïdes banales;
- de l'étude de la symptomatologie de la Bronchite Chronique ou de la dilatation des bronches par rapport aux bronchorrhées banales ;
- de l'étude épidémiologique.

1/ La symptomatologie de la Polyarthrite Rhumatoïde ne présentait que peu de points particuliers par rapport aux Polyarthrites Rhumatoïdes habituelles :

- l'aspect des atteintes articulaires, leur siège ;
- le degré de ces atteintes ;
- l'existence de nodules, de signes viscéraux ;
- le terrain sur lequel la maladie survenait

n'avaient rien de particulier.

Deux points cependant nous ont retenus :

- d'une part la tendance aux infections de toutes sortes ;
- d'autre part le fait que 19 des 20 malades étudiés étaient séro-positifs, chiffre un peu élevé par rapport à une

population rhumatoïde normale. Mais le degré même de la séro-positivité n'a jamais semblé entrer en ligne de compte.

2/ L'étude des symptomes de la Bronchorrhée Chronique, par rapport aux Bronchites Chroniques et aux Dilatations des Bronches habituelles, ne nous a également apporté que des éléments négatifs :

- Sur le plan clinique :

. toux et expectoration avaient sensiblement le même aspect que ceux des bronchites chroniques ou des dilatations des bronches ordinaires ;

. de même l'étude des signes cliniques thoraciques.

- Sur le plan radiologique

nous n'avons pas retrouvé d'image particulière par rapport à celles des bronchopathies chroniques habituelles.

- De même, l'étude fonctionnelle respiratoire, lorsqu'elle a été pratiquée, c'est à dire 13 fois, mettant en évidence :

. 5 cas de syndromes obstructifs ;

. 3 cas de syndromes mixtes ;

. 2 cas de syndromes restrictifs, chez des sujets ayant des antécédents tuberculeux

n'a rien montré de bien spécifique.

3/ En ce qui concerne l'Epidémiologie de ces symptomes, nous avons comparé les chiffres obtenus au cours de notre étude, c'est à dire 10 % de Bronchorrhées Chroniques survenant au cours d'une Polyarthrite Rhumatoïde, avec ceux des Bronchorrhées Chroniques dans une population non rhumatoïde.

Or, ces derniers chiffres varient dans des proportions étonnantes de 10 à 50 % dans une population générale.
Mais il faut tenir compte du fait que ces études ne sont pas toujours comparables, et que les critères qui ont servi à leur élaboration ne sont pas toujours semblables.
Si, en ce qui concerne la Bronchite Chronique, on s'en tient strictement à la définition habituelle (toux et expectoration persistant depuis 5 ans, durant plus de 3 mois par an, et non liée à une maladie broncho-pulmonaire localisée), les chiffres, dans une population générale, varient entre 8 et 12 %, soit à peu près les chiffres que nous avons retrouvés.

C'est dire que l'incidence de la survenue de Bronchorrhée chronique au cours de la Polyarthrite Rhumatoïde ne nous a pas semblé particulièrement élevée par rapport à une population non rhumatoïde.

Telles étaient les conclusions négatives de ce travail.

II- Mais il est, par ailleurs, des conclusions POSITIVES. Elles concernent :
- d'une part les Relations des deux affections entre elles ;
- d'autre part l'effet du traitement de l'une vis à vis de l'autre ;
- enfin la place de cette association par rapport au Poumon Rhumatoïde.

1/ Relations entre les Deux Affections :

- Certes, il n'y a pas de fait caractéristique concernant les Relations Temporaires, c'est à dire que dans certains cas la bronchorrhée a précédé la Polyarthrite Rhumatoïde, dans d'autres cas elle l'a suivie, dans d'autres enfin les maladies sont apparues simultanément, sans que ces diverses éventualités ne nous conduisent à une conclusion significative.

- Par contre, en ce qui concerne le Parallèlisme d'évolution des symptômes :

- dans 4 cas les deux affections ont semblé évoluer de façon tout à fait parallèle, le début et les poussées de l'une ayant été contemporains du début et des poussées de l'autre ;

- c'est à dire que, si dans la plupart des cas, les deux maladies évoluent de façon tout à fait indépendante, il est par contre des cas où la présence de la bronchorrhée peut avoir quelque retentissement sur l'évolution de la Polyarthrite Rhumatoïde, ce de la même façon que tout stress, quel qu'il soit peut parfois modifier le cours d'une polyarthrite rhumatoïde.

2/ En ce qui concerne l'effet du traitement de l'une vis à vis de l'autre :

- nous avons pu suivre l'effet d'un traitement standard de la bronchorrhée chronique chez 9 de ces malades : ce traitement consistait en l'association d'une kinésithérapie respiratoire et d'une antibiothérapie discontinue (prise d'antibiotiques pendant 5 jours tous les 15 jours, ou pendant 8 jours tous les 30 jours au cours des périodes bronchorrhéiques) ;

- sur les 9 malades ainsi traités :

. 5 n'ont éprouvé aucune amélioration en ce qui concerne la maladie rhumatoïde ;

. mais par contre, pour ce qui est des 4 autres malades, nous avons pu constater une diminution subjective plus ou moins nette des algies rhumatismales, mais aussi la possibilité de diminuer les doses de thérapeutiques anti-inflammatoires ;

. encore faut-il tenir compte de l'évolution parfois spontanément régressive des poussées de Polyarthrite Rhumatoïde.

3/ Le troisième point positif nous semble être la place de cette symptomatologie Bronchorrhéique Chronique aspécifique, par rapport au Poumon Rhumatoïde, ensemble de lésions respiratoires survenant au cours de la Polyarthrite Rhumatoïde et caractérisé par un aspect histopathologique spécifique de la maladie rhumatoïde.

- Chez aucun de nos 100 malades nous n'avons retrouvé d'élément évocateur d'un tel Poumon Rhumatoïde (nodules pulmonaires, fibrose pulmonaire, pleurésie).

- Si on étudie les chiffres de la littérature, et en particulier ceux rapportés par ARONOFF et Coll. on constate que les manifestations respiratoires survenant au cours de la Polyarthrite Rhumatoïde sont le plus souvent des manifestations banales, à type en particulier de bronchorrhée chronique, alors que les manifestations proprement rhumatoïdes sont beaucoup plus rares en dépit des nombreux travaux de la littérature qui leur ont été consacrés.

- C'est dire que la survenue de manifestations respiratoires au cours d'une Polyarthrite Rhumatoïde peut être le fait de lésions plus banales que celles d'un Poumon Rhumatoïde, et surtout plus faciles à soigner.

Nous insisterons donc, pour conclure, sur l'intérêt qu'il y a à ne pas négliger toute symptomatologie d'ordre respiratoire, même des plus banales, survenant au cours d'une Polyarthrite Rhumatoïde, et surtout à la traiter pour elle-même. En effet, d'une part il n'y a aucun risque à tenter un tel traitement, et d'autre part, dans certains cas, on aura la surprise d'observer une amélioration de la symptomatologie rhumatoïde.

VU : LE DOYEN

Signé : FOURNIER

VU : LE PRESIDENT

Signé : S. de SEZE

VU : LE RECTEUR

Et Permis d'Imprimer

Signé : MALLET

B I B L I O G R A P H I E

BIBLIOGRAPHIE

1- ABRUZZO J.L. - Rheumatoid Arthritis. Reflexions on Aetiology and Pathogeny.
Arch. Phys. Med. Rehab. Janv.1971

2- ALBAREDE J.L., FARDOU H., DELAUDE A.
Recherche d'un effet anti-inflammatoire de la Tri-Acétyl Olégandomycine dans les bronchopathies de l'adulte.
ACTUA, 1971, 38, 58.

3- d'ANGLEJEAN G. - Retour des hypothèses infectieuses dans la Polyarthrite Rhumatoïde et le lupus.
Actualités Rhumatologiques 1971 présentées aux Praticiens 1 vol. Expansion Ed. 1971, p.22

4- ANNOTATIONS - Pulmonary complications of Rheumatoid Arthritis
Lancet, 1960, 1, 82.

5- ARONOFF A., BYWATERS E.G.L., FEARNLEY G.R.
Lungs lesions in Rheumatoid Arthritis.
Brit. Med. J. 1955, 2, 228.

6- BACH F. - Penicilline for the Rheumatoid type of Arthritis
Ann. Rheum. Dis. 1948, 7, 25.

7- BAGGENSTOSS A.H. et ROSENBERG E.F.
Visceral lesions associated with chronic infections (Rheumatoid) Arthritis.
Arch. Path. 1943, 35, 503.

8- BAIN L.S., ROBERTSON I.D.
Rheumatoid Lung Disease.
Ann. Phys. Med. 1967, 9, 111.

9- BARONCHELLI A., CASA G.
Contributio alla conoscenza delle localizzazioni pulmonari della malatia reumatica.
Giorn. Clin. Med. 1957, 38, 511

10- BASTEN A., CAMENS I., SCHWARTZ C.
Rheumatoid Lung Disease.
Aust. Ann. Med. 1966, 15, 175

11- BAUM J. - Infection in Rheumatoid Arthritis.
Arth. and Rheum. 1971, 14, 137.

12- BECK E.R. and HOFFBRAND B.J.
Acute Lung changes in Rheumatoid Arthritis.
Ann. Rheum. Dis. 1966, 25, 459.

13- BENNETT G.A. - Comparison of the pathology of Rheumatoid Fever and Rheumatoid Arthritis.
Ann. Intern. Med. 1943, 19, 111.

14- BERQUIST S. - Pleurésie bilatérale au cours de la P.R.
Acta Rheum. Scand. 1960, 6, 76.

15- BERNARD E., LAMOTTE M., SEGRESTAA J.M., et LAROUSSE Cl.
Poumon en Rayon de miel : formes cliniques du Poumon Rhumatoide.
Sem. Hôp. Paris, 1964, 8, 2-981.

16- BERNARD L., LAMY M.
Arthropathies chroniques de type déformant au cours de la D.D.B.
Annales de Médecine, 1932, II, 289.

17- BERTRAND G.F. - Revision Analitica de 100 historias clinicas de pacientes con artritis reumatoide.
Rev. Cub. Med. 1971, 10, 193

18- BEVANS M., NADELL J., DE MARTINI F., et RAGAN C.
The systemic lesions of malignant rheumatoid arthritis.
Amer. J. Med. 1954, 16, 197.

19- BLOOM J. et RUBIN E.H.
Transient pulmonary manifestations in Rheumatoid Arthritis
Canada Med. Ass. J. 1950, 63, 355.

20- BONARD E.C., VASEY H. - Les pneumopathies de la P.C.E.
Schweiz Med. 1960, 90, 886.

21- BONOMO L., TURSI A., PINTO L.
Seropositivita di tipo reumatoide in malati con bronchite cronica.
Atti X° Giorn. Reum. Romane, 1963, 1 vol. p.162

22- BOREJKO M. - Radiologic picture of the lungs in Rheumatoid Arthritis.
Reumatologia 1964, 2, 197.

23- BRANNAN H.M., GOOD C.A., DIVERTIE M.B. et BAGGENSTOSS A.H
Pulmonary disease associated with rheumatoid Arthritis
J.A.M.A. 1964, 189, 914.

24- BRILLE D. - Fréquence de la bronchite chronique chez la femme. Role du tabac.
Rev. Tuberc. Pneum. 1969, 33, 794.

25- BRILLE D. - Epidemiologie de la bronchite chronique
Evolution Médicale, 1971, XV, 3/4/5, 287.

26- BRINKMANN G.D., CHAIKOFF L. -
Rheumatoid Lung Diseases.
Amer. Rev. Resp. Diseases, 1959, 80, 732.

27- BROUET G., BIGNON J., ROBILLARD M., CANH V., AUDERVAL et PARIENTE R. -
Forme nodulaire multi-excavée du poumon rhumatoïde
J. Français, Méd. Chir. Thor. 1970, 24, 51.

28- BRUN J., MOULINIER J., TUAILLON J., KOFMAN J. et Mme BIOT M.
Poumon détruit au cours d'une Polyarthrite Chronique progressive à caractère familial avec pouvoir anti-élastasique élevé et pouvoir anti-trypsique abaissé.
Lyon. Med. 1968, 35, 327.

29- BURROWS F.G.O. - Pulmonary nodules in Rheumatoïd Diseases
Brit. J. Radiol. 1967, 40, 256.

30- CAPLAN A. - Certains unusual radiological appearances in the chest of coal-Miners suffering from Rheumatoïd arthritis.
Thorax, 1953, 8, 29.

31- CARMICHAEL D.S., GOLDING D.N. - Rheumatoïd pleural effusion with RA cells in pleural fluid.
Brit. Med. J. 1967, 2, 814.

32- CARR D.T., et MAYNE J.G. - Pleurisy with effusion in Rheumatoïd Arthritis with particular reference to the low concentration of glucose in pleural fluid.
Arth. and Rheum. 1961, 4, 410.

33- CHARBONNEAU R., BERNIER J., KALUDI M. -
Arthrite et Poumon Rhumatoïde - Phénomène de vascularite.
Un. Med. Canad. 1969, 98, 940.

34- CHRISTIAEN C.L. - Rheumatoïd Arthritis. Etiologie considerations.
Arth. Rheum. 1964, 7, 459.

35- CHRISTIE G.S. - Pulmonary lesions in Rheumatoïd Arthritis
Aust. Ann. Med. 1954, 3, 49.

36- CHYREK BOROWSKA S., POMIELKA A., STASIZWICZ A. -
The occurence of pleuro-pneumonic changes in Rheumatoïd Arthritis.
Reumatologia, 1968, 6, 209.

37- CLARK N.S. - Bronchiectasis in Childhood
Bret. Med. J. 1963, 1, 80.

38- COBB S., ANDERSON F. - Length of life and cause of Death in Rheumatoïd Arthritis.
Ann. Rheum. Dis. 1953, 12, 323.

39- COLINET E. - PCE et silicose pulmonaire
Acta Phys. Rheum. Belg. 1953, 8, 36.

40- COOKE R.T. - Chronic Diffuse Interstitial Pulmonary fibrosis and Rheumatoïd Arthritis.
Lancet, 1962, 2, 831.

41- CORBETTA F., FERRERO E., FRACCHIA P. -
La Funzionalita respiratoria nell'artrite reumatoïd et nell'artrosi
Bull. Soc. Med. Chir. Pavia, 1960, 5-9, 589.

42- COSTE F., FORESTIER J. -
Facteurs infectieux dans le rhumatisme chronique progressif généralisé.
Conférences Scientifiques Internationales des Rhumatismes Progressifs Généralisés.
Aix les Bains, 1934, p. 151.

43- COSTE F. - Les Rhumatismes Chroniques Progressifs d'origine inflammatoire.
Rev. Rhum. 1946, 13, 225.

44- COSTE F. - Allergie et Polyarthrite Rhumatoïde
Rev. Rhum. 1969, 36, 477.

45- COUDRAY P., SERISE M., FREOUR P. -
Recherche épidemiologique sur les bronchites chroniques et les insuffisances respiratoires. Etude de la prévalence dans un échantillon de femmes de 30 à 70 ans.
Rev. Tuberc. Pneum. 1969, 33, 769.

46- COURY Ch., GUERIN Cl. - Le Poumon Rhumatismal.
Aux confins de la Rhumatologie. S. DE SEZE et Coll.
1 vol. 1961, Expansion Ed. p. 415.

47- CREMER G.A., FOUCHARD A.J., et GUERIN Cl. -
Les lésions pulmonaires de la Polyarthrite Rhumatoïde
(l'actualité Rhumatologique 1964-65 présentée aux praticiens par les médecins du Centre VIGGO-PETERSEN)
1 vol. 1965. Expansion Ed. p. 45

48- CRUIKSHANK B. - Interstitial pneumonia and its consequences in rheumatoïd disease.
Brit. J. Dis. Chest. 1959, 53, 226.

49- CUDKOWICZ L., MADOFF I.M., ABELMANN W.H. -
Rheumatoïd Lung Disease. A case report wich includes respiratory function studies.
Brit. J. Dis. Chest, 1961, 55, 35.

50- DARSA H. - Contribution à l'étude du POumon Rhumatoïde.
A propos de 15 observations.
Thèse, Paris, 1968.

51- DAVID-CHAUSSE J., TESSIER R., CASTING R., GENIAUX M., QUINTON A., LACOSTE B., et MARTRE Ph. -
Les Pleurésies au cours de la Polyarthrite Rhumatoïde
Rev. Med. Toulouse. 1955, 557.

52- DAVIDSON L.S.P., DUTHIE J.J.R., SUGAR M. -
Focal Infection in Rheumatoïd Arthritis.
Ann. Rheum. Dis. 1949, 8, 205.

53- DAVIES D. - Pyo-pneumothorax in Rheumatoïd Lung Disease.
Thorax 1966, 21, 230.

54- DEBEYRE N. et BEASLAY N. -
Arthrites infectieuses spontanées au cours de la polyarthrite rhumatoïde.
Actualités Rhumatologiques présentées aux praticiens.
1 vol. Expansion Ed. 1971, p. 32.

55- DELLUC G., HUGUES F.C. - Les manifestations respiratoires de la Polyarthrite Rhumatoïde.
Gaz. Med. France. 1969, 76, 5, 619.

56- DESHAYES P. - Causes de la mort dans la P.C.E.
Sem. Hop. Paris, 1960, 2.452

57- DESHAYES P., MAISSE P., DEGRAEVE J.M., MORERE P., STAIN J.P., NOUVET G., LEFRANCOIS R., PASQUIS P., PIETRINI-LEMAIL C. -
Exploration Fonctionnelle Pulmonaire systématique au cours de la Polyarthrite Rhumatoïde.
REV. Rhum. A paraitre.

58- DESSE G. - P.C.E. et foyers infectieux bronchiques.
Rev. Rhum. 1956, 23, 320.

59- DIVERTIE M.B. - Lung Involvment in the connertive tissue disorders.
Med. Clin. M. American, 1964, 48, 1.01

60- DIXON A.S., BALL J. -
Honeycomb Lung and chronic Rheumatoïd Arthritis.
Amer. Rheum. Dis. 1957, 16, 241.

61- DOCTOR L. et SNIDER G.L. -
Diffuse Interstial Pulmonary fibrosis associated with arthritis.
Amer. Rev. Resp. Dis. 1962, 85, 413.

62- DOMM B.M., BEMEDEK T.G., RODMAN G.P. -
Pulmonary gaz diffusion in Rheumatoïd Arthritis.
Arth. Rheum. 1964, 7, 304.

63- DREISER R., KAHN M.F., DE SEZE S. -
Etude du TAO dans la polyarthrite rhumatoïde. A paraitre.

64- DUMAS L.W., GREGORY R.L., OZER F.L. -
Case of Rheumatoïd Lung with cavity formation
Brit. Med. J. 1963, 1, 383.

65- DUTHIE J. , BROWNE P.E. -
Course and Prognosis in Rheumatoïd Arthritis
Amer Rheum. Dis. 1964, 23, 193.

66- EDGE J.R., RICKARDS A.G. -
Rheumatoïd Arthritis with Lung Lesions
Thorax, 1957, 12, 352.

67- ELLMAN P. et BALL R.E. -
"Rheumatoïd Arthritis" with joint and pulmonary manifestation.
Brit. Med. J. 1948, 2, 816.

68- EMERSON P.A. - Pleural effusion in Rheumatoïd Arthritis
Brit. Med. J. 1956, 1, 428.

69- FERGUSON G.C. - Récents Advances in Rheumatic Diseases
Ann. Intern. Med. Juillet 1970, 67.

70- FINGERMAN D.L., ANDRUS F.C. -
Visceral lesions associated with rheumatoid arthritis.
Ann. Rheum. Dis. 1943, 3, 168.

71- FLATLEY F.J. - Rheumatoïd Pulmonary Disease. Report of a case.
New England J. Med. 1959, 261, 1105.

72- FLETCHER C.M. - Chronic Bronchitis. Its prevalence, nature and pathogenesis.
Amer. Rev. Resp. Dis. 1959, 80, 483.

73- FRANKLIN E.C., ZUCKER F.D. -
Some observations on patients with interstitial pulmonary fibrosis.
Arch. Inter. American Rheumat. 1959, 2.250.

74- FREOUR J., COUDRAY P. -
Etude épidemiologique des troubles broncho-respiratoires dans une agglomération urbaine.
Bull. INSERM, 1967, 22, 901.

75- FROMENT J., VAILLANT G. -
Poumon Rhumatoïde.
Livrets Med. 1971, 3, 339.

76- GALABERT CL. - Le poumon rhumatoïde. Discussion du concept
Thèse. Paris 1965.

77- GOLDEN H.E., GALLAWAY J.J. -
Interstitial Pulmonary Disease in Rheumatoïd Arthritis
Arth. and Rheum. 1969, 12, 297.

78- GOUGH J., RIVERS D. et SEAL R.M.E. -
Pathological studies of modified pneumoconiosis in coal-miners with Rheumatoïd Arthritis.
Thorax, 1955, 10, 9.

79- GRAY F.D. - Cardio pulmonary consequences of Rheumatoïd disease, a sixty year study.
Dis. Chest. Acta, 1967, 52, 430.

80- GRESHAM G.A., KELLAWAY T.D. -
Rheumatoïd Diseases in the Larynx and Lung
Ann. Rheum. Dis. 1958, 17, 286.

81- GRUENWALD P. - Visceral Lesions in Rheumatoïd Arthritis
Arch. Path. 1948, 40, 59.

82- HAMERMAN D. - New Thoughts about the Pathogeny of Rheumatoïd Arthritis.
Am. J. Med. 1966, 1.

83- HARRIS L.H. - Pulmonary manifestation of Rheumatoïd Diseases
Lancet, 1954, 2, 199.

84- HART F.D. et Mc KENSIE D.H. -
Pulmonary Rheumatoïd Disease.
Brit. Med. J. 1955, 2, 890.

85- HART F.D. - Extra-articular manifestations of Rheumatoïd Arthritis.
Sem. Arth. and Rheum. 1971, 1, 161.

86- HENRARD J.Cl - Contribution à l'étude de la Polyarthrite-Rhumatoïde. Etude de 100 cas de Polyarthrites Féminines.
Thèse Paris, 1968.

87- HERLIVY F. - Rheumatoïd Arthritis and Lung lésion.
Lakey Clinic. Foundation Bulletin. Juillet 69.

88- HEUNET J. - Le rhumatisme chronique déformant, complication de la D.D.B.
Thèse, Paris 1932.

89- HILL - Role de l'infection dans l'étiologie de la Polyarthrite Rhumatoïde.
Proc. Roy. Soc. Med. Octobre 68.

90- HINDLE W. et YATES D.H.H. - Pyo-pneumothorax complicating Rheumatoïd Lung Disease.
Am. Rheum. Dis. 1965, 24, 57.

91- HOLLAND W.W., HALIL T., BENNETT A.E. -
Factor influencing ouset of Chronic Respiratory Disease.
Brit. Med. J. 1969, 2, 205.

92- HORLER A.R., THOMSON M. -
The Pleural and Pulmonary complication of Rheumatoïd Arthritis.
Ann. Inter. Med. 1959, 51, 1.179.

93- HUANG - Comparaison entre les fonctions pulmonaires de malades souffrant de LEAD, Sclérodermie et Polyarthrite Rhumatoïde.
Amer. Rev. Resp. Dis. Juin 1966.

94- HUGUES F.C., MARCHE J. -
Effets Antalgiques de la tri-acétyl-oléandomycine
Inf. Therap. 1970, 2, 61.

95- ISMELEIN L., FOURNIER A., Et NICOLIO J. -
Les manifestations viscérales de la P.C.E.
Sem. Hop. Paris, 1958, 34, 2.072.

96- JACQUET P., ROQUEJOFFRE P. et ALAVOINE J. -
D.D.B. et Rhumatisme Chronique. Action simultanée et trés favorable de la vaccinothérapie sur la bronchectasie et les poussées articulaires.
Bull. Mém. Soc. Med. Hop. Paris, 1928, p. 592.

97- JONES F.L., GLODGETT R.C. -
Empyema in Rheumatoïd Pleuro-pulmonary Disease.
Ann. Intern. Med. 1971, 74, 665.

98- KATZ H.L. et AUERBACH O. -
Diffuse Interstitial fibrosis of the Lung
Dis. of rhe Chest. 1951, 20, 366.

99- KAY A. - Infections in Rheumatoïd Arthritis
Lancet, 1967, 2, 152.

100- KELLGREN J.H., BALL J., FAIRBROTHER R.W. -
Suppurative Arthritis complicating Rheumatoid Arthritis
Brit. Med. J. 1958, 1, 1.193.

101- KELLGREN J.H. -
The Practicionner 1964, 193, 257.

102- KERSLEY G.D., GIBSON J.H. -
Histopathology of Rheumatoïd Arthritis, especially in the
Extra-Articular Manifestation.
Rheumatic Diseases 1 vol. 449 p. Philadelphie.
Saunders Ed. 1952, p. 260.

103- KOURILSKY R., BRILLE D., HATTE J. -
Physionomie de la bronchite chronique d'après une enquête
epidemiologique chez 5.476 travailleurs de la région
parisienne.
Bull. Acad. Nat. Med. 1966, 150, 168.

104- KRAUZE J. - A contribution on the frequency of occurence
of pneumopathy in Rheumatoïd Arthritis.
Rheumatologia, 1966, 4, 347.

105- KUHNS T.G., JOPLIN R.J. -
Convalescent carr in chronic arthritis
New Eng. J. Med. 1936, 215, 268.

106- LAMOTTE M., SEGRESTAA J.M. -
Le Poumon Rhumatoïde.
Entretiens de Bichat. Médecine Masson Ed. 1965, 473.

107- LAMY M., FREZAL J. NEZELOFF L. et LORTHOLARY P. -
Fibrose Pulmonaire Interstitielle Diffuse avec manifes-
tations articulaires.
Bull. Mem. Soc. Med. Paris, 1960, 76, 311.

108- LEE F.I. et BRAIN A.T.. -
Chronic Diffuse Interstitial Pulmonary Fibrosis and Rheumatoïd Arthritis.
Lancet, 1962, 2, 693.

109- LENG - LEVY J., DAVID CHAUSSE J., MAREE F. et PICOT Ch.
Le Poumon dans la Polyarthrite Rhumatoïde.
J. Med. Bordeaux, 1963, 140, 873.

110- LEWIS-FANING E. -
Report of an Inquiry into the Aetiological factors associated with Rheumatoïd Arthritis.
Ann. Rheum. Dis. 1954, 9, Supplt. 94

111- LEYS D.G., SWIFT P.N.
Pulmonary lésions in Rheumatoïd Arthritis.
Brit. Med. J. 1949, 1, 434.

112- LITTLER - Polyarthritis with Pulmonary manifestations.
Rheumatism 1953, 9, 24.

113- LOCKE G.B. - Rheumatoïd Lung
Clin. Radiol. 1963, 14, 43.

114- LUCCHERINI T. et CECCHI E.
La localisation Pulmonaire de la P.C.E.
Rev. Rheum. 1956, 23, 721.

115- LUCCHERINI T., BURATTI L., CIOCCI A., DOTTA F., LUCCHERINI M. -
Il polmone nella malattia reumatoïde
1 vol. 186 p. Rome, 1966, L. MORARA Ed.

116- MANIGAND G., SORS Ch., TAUSSIG M., DEPARIS M. -
Polyarthrite Rhumatoïde et fibrose interstitielle diffuse.
Presse Médicale, 1964, 72, 2.667.

117- MARTEL W., ABELL M.R., MIKKELSEN W.M., WHITEHOUSE W.M. -
Pulmonary and Pleural lésions in Rheumatoïd Disease.
Radiology 1968, 90, 641.

118- MASON R.M., STEINBERG V.L. -
Systemic Manifestation of Rheumatoïd Arthritis
Ann. Phys. Med. 1958, 4, 265.

119- MASSUMI R.A., LEGIER J.F. -
Rheumatic Pneumonitis
Circulation, 1966, 33, 417.

120- MATTINGLEY S. - The Lung and Rheumatoïd Arthritis
The Lung and Rheumatoïd Arthritis.
Ann. Phys. Med. 1964, 7, 185.

121- MENKES C.J. - Le Poumon Rhumatoïde et les manifestations pulmonaires des collagénoses.
Cahiers de Médecine, 1971, 12, 1-14.

122- MEYER A. - Bronchite Chronique, Séance du 10.1.64 de la Soc. Med. Hop. Paris.
Bull. Mém. Soc. Hosp. Paris, 1964, 115, 9.

123- MIALL W.E., CAPLAN A., COCHRANE A.L., KILPATRICK G.S., OLDHAM P.D. -
An Epidemiologic study of Rheumatoïd Arthritis associated with characteristic Chest X-Ray Appearance in Coalminers.
Brit. Med. J. 1953, 2, 1.231.

124- MIDDLETON J.W. - Pulmonary manifestation of Systemic Disease.
Dis. Chest. 1951, 19, 473.

125- MINET J., WAREMBOURG -
Rhumatismes et bronchites chroniques très améliorés par la vaccinothérapie, chez un dilaté bronchique.
Nord Medical, 1er Janvier 1932, p. 40

126- MORERE P. - Les bronchites chroniques.
Gaz. Med. France, 1968, 75, 3.633.

127- MORERE P., STAINS J.P., NOUVET G. -
Les bronchites chroniques.
Gaz. Med. France, 1971, 78, 6.755

128- MORGAN W.K.C. et WOLFEL D.A. -
The Lung and Pleura in Rheumatoïd Arthritis
Am. J. Roentgenol. 1966, 98, 334.

129- MOWATT A.G., BAUM J. -
Chemotaxis in Rheumatoïd Arthritis.
Arth. Rheum. 1970, 13, 339.

130- MOWATT A.G., HOMERSHALL T.E., GOULD J.C. -
Urinary tract infection in patients with Rheumatoïd Arthritis.
Ann. Rheum. Dis. 1970, 29, 143.

131- NARDO J.M., NORTON W. -
Evidence for Infection Etiologies in Connective tissue disorders.
Sem. in. Arth. and Rheum. 1971, vol. 1, n° 2.

132- NEWCOMER A.D., MILLER R.D., HEPPER M.C.G., CARTER F.T. -
Pulmonary Disfunction in Rheumatoïd Arthritis and S.L.E.
Dis. Chert. 1964, 46, 562.

133- NOOMAN D.D., TAYLOR F.M., ENGELMAN E.P. -
Nodular Rheumatoïd Diszase of the lung with cavitation.
Arth. Rheum. 1963, 6, 232.

134- OGNIBENE A.J. - Systemic Rheumatoïd Disease with Interstitial Pulmonary Fibrosis.
Arch. Intern. Med. 1960, 105, 762.

135- OGNIBENE A.J., DITO W.Z. -
Rheumatoïd Disease with Unusual pulmonary manifestation
Arch. Intern. Med. 1965, 116, 567.

136- ORABONA M.L., CARMINEO N., TRIGGIANI G. -
Arthrite Reumatoïd e Funzione Respiratorie
Atti Xe Congr. Lega Int. Contro Il Reumatismo Roma 1960.

137- PANETTIERE F., CHANDLER B.F., LIBCKE J.H. -
Pulmonary Cavitation in Rheumatoïd Disease.
Amer. Rev. Resp. Disease, 1968, 97, 89 .

138- PARIENTE R. - Les bronchites chroniques
Rev. Med. Juin 69, 963.

139- PARIENTE R., CHENITTI F., JEANNIN L., ROBILLARD M., BROUET G. -
Les Collagénoses Pulmonaires.
Sem. Hop. Paris, 1970, 52, 3.413

140- PARIENTE R., VOISIN C., DELAUDE A., ISRAEL-ASSELAIN R. -
Les bronchites chroniques.
Conc. Med. 1972, 94, 954.

141- PATTERSON C.D., HARVILLE W.E. et PIERCE J.A. -
Rheumatoïd Lung Disease.
Ann. Intern. Med. 1965, 62, 685.

142- PEARSON C.M., BARNETT E. -
Rheumatoïd Arthritis and its Systemic manifestation
Ann. Intern. Med. 1966, 65, 1.101

143- PENDE G., GATTO E. -
Aspetti di patologia pulmonare in alcune malatti reumatich et parareumatich.
Atti Xe Giorn. Reum. Romane, 1963, 1 vol., p. I3

144- PERLES J., VALLERY-RADOT Cl -
Comment reconnaitre et traiter les polyarthrites subaigues et chroniques par allergie microbienne.
Rev. Rhum. 1969, 30, 469.

145- PETTY T., WILKINS M. -
The Five manifestations of Rheumatoïd Lung Dis. Chest. 1966, 49, 75.

146- PINO G., EINAUDI G., CHIESA A., CIAPRI G. -
Ricerche sulla funzionalita respiratoria di pazienti affetti da artrite reumatoïd
Reumatismo 1963, 15, 53.

147- PORTA E., RAMBALDI M., GRANDILLO F. -
Aspetti radiologici del polmone nell'artrite reumatoïde
Atti X° Giorn. Reum. Romane, 1963, 1 vol. p. 190.

148- PORTNER M.M., GRACIE W.A. -
Rheumatoid Lung Disease with cavitary nodules
New England J. Med. 1966, 275, 697.

149- PRICE T.M.L., SKELTON M.O. -
Rheumatoid Arthritis with Lung Lesions
Thorax. I956, 11, 234.

150- RAMBALDI M., GRANDILLO F., TIRRI G. -
Explorazion funzionale del polmone in Soggetti affetti de artrite reumatoïde.
Reumatismo 1963, 15, 272.

151- RAMIREZ R.J., CAMPBELLE G.D. -
Rheumatoid Disease of the Lung with cavitation
Dis. Chest. 1966, 50, 544.

152- RAVEN R.W., WEBER F., PRICE L.W. -
Nécrobiotic Nodules of Rheumatoid Arthritis.
Ann. Rheum. Dis. 1948, 7, 63.

153- REID D.D., ANDERSON D.D. -
Anglo-American prevalence of bronchitis.
Brit. Med. J. 1964, 2, 1.487

154- RENAULT P. - Fibrose Pulmonaire et P.C.E.
Poumon et Coeur, 1965, 21, 721.

155- RENAULT P. - Le poumon rhumatoïde.
Poumon et Coeur, 1966, 3.279.

156- RIMOIN D.L., WENNBERG J.E. -
Acute Septic Arthritis complicating Rheumatoïd Arthritis
J.A.M.A. 1966, 196, 670.

157- RIZZI D., CAVALLO A. -
Rilieve clinico-radiologici di localizzazioni respiratorie nell arthrite reumatoïde.
Giorn. Clin. Med. 1957, 38, 1.521.

158- ROCHÉMAURE J. - Importance actuelle des broncho-pneumopathies chroniques.
Rev. Tub. Pneum. 1969, 33, 567.

159- ROBERTSON J.L. et BRINKMAN G.L. -
Nodular Rheumatoid Lung Disease.
Amer. J. Med. 1961, 31, 483.

160- ROPES M.W., BENNETT G.A. -
Proposed diagnostic criteria for Rheumatoid Arthritis.
Report of a study conducted by a committer of the American Rheumatism Association.
J. Chron. Dis. 1958, 5, 630.

161- ROPES M.W., BENNETT G.A., LOBB S. -
Revision of Diagnostic criteria for Rheumatoid Arthritis
Arth. and Rheum. 1959, 2, 16.

162- ROPES M.W., SCULLY R.E. -
Rheumatoïd Arthritis with pulmonary manifestation.
New England J. Med. 1963, 268, 313.

163- ROSENBERG E.F., BAGGENSTOSS A.N. -
Cause of Death in Rheumatoïd Arthritis.
Ann. Int. Med. 1944, 20, 903.

164- ROUJEAU J. et AMOUROUX J. -
Le Poumon Rhumatoïde. Etude anatomique.
Rev. Tuberc. 1968, 32, 717.

165- ROUSSET H., AUCLAIR J., BERNARD J.P. -
Le Poumon Rhumatoïde.
Lyon Médical, 1971, 226, 15, 259.

166- RUBENS-DUVAL, VILLAUMEY J. et BASSET F. -
Revision critique des lésions extra-articulaires de la P.C.E.
Sem. Hop. Paris, 1962, 9, 572.

167- RUBIN E.H. - Pulmonary lésions in Rheumatoid Disease with remarks on diffuse Interstitial pulmonary fibrosis
Amer. J. Med. 1955, 19, 569.

168- RUBIN E.H. - The Lung as the mirror of Systemic Disease
1 Vol. Thomas Ed. Springfield.

169- RUBIN E.H., GORDON M., THELMO W.L. -
Nodular pleuro pulmonary rheumatoid disease.
Amer. J. Med. 1967, 42, 567.

170- RYCKEWAERT A. - Physiopathologie des maladies des os et des articulations.
1 Vol. 1970, BAILLERE Ed. p. 662.

171- SADOUL P. - Définitions et limites de la bronchite chronique.
Rev. Prat. XIII, 32, 3, 813.

172- SCADDING J.G. - The Lungs in Rheumatoid Arthritis
Proc. Roy. Soc. Med. 1969, 52, 227.

173- SCHOOLS G.S., MIKKELSON W.M. -
Rheumatoid Pleurites.
Arth. Rheum. 1962, 5, 369.

174- SERAPHIN - Les rhumatismes bronchogènes.
Thèse, Lille, 1952.

175- DE SEZE S., RYCKEWAERT A. -
Maladie des os et des articulations.
2 Vol. 1.242 p.
Paris, 1954-1972 Ed. Med. Flammarion p. 695

176- SHORT C.D., BAUER W., RAYNOLDS W.B. -
Rheumatoid Arthritis.
1 vol. 480 p. Cambridge 1957, Harvard University Press.

177- SIEMIEWICZ D.J., MARTIN J.R., MOORE S. -
Rheumatoid Nodules in the Lungs.
J. Canad. Ass. Radiol. 1962, 13, 73.

178- SIEVERS K., AHO K., HURRI L., PERTOLLA Y. -
Studies of Rheumatoid Pulmonary Disease.
Acta Tuberc. Scand. 1964, 35, 21.

179- SKINNER M., CATHEART E.S., MILLS J.N., PINALS R.S. -
Tetracycline in the treatment of Rheumatoid Arthritis, a double blind controlled study.
Arth. and. Rheum. 1971, 14, 727.

180- SKOGRAND A. - Visceral lesions in Rheumatoid Arthritis
Acta Rheum. Scand. 1956, 2, 17.

181- STACK B.H.R., GRANT J.W.B. -
Rheumatoid Interstitial Disease.
Brit. J. Dis. Chest. 1965, 59, 202.

182- STEINER B. - Idiopathic Pulmonary Haemosideris and Rheumatoid Arthritis.
Brit. Med. J. 1966, 2, 1.007

183- SULLIVAN M.A., MILLER O.K. -
Pulmonary manifestations in Collagen Diseases.
Arch. Intern. Med. 1962, 110, 769.

184- TALBOTT J.A., CALKINS E. -
Pulmonary Involvement in Rheumatoid Arthritis
J.A.M.A. 1964, 189, 911.

185- TAYLOR F.B., NOONAN C.F., ENGLEMAN E.P. -
Nodular Rheumatoïd Disease of the lung with cavitation
Arth. Rheum. 1962, 5, 324.

186- THOMPSON M., HARLER A.R. -
Rheumatoïd Lesions of the respiratory Trait.
Atti X° Cong. Lega Int. Contro Il Reumatismo Roma 1961.

187- THOMPSON M., LEATHART G.L. -
Chronic Diffuse pulmonary Infiltration complicating rheumatoïd Arthritis.
Ann. Rheum. Dis. 1965, 24, 176.

188- TIRET J., ALEXANDRE E., PICHOT Cl. -
Forme multinodulaire excavée de poumon rhumatoïde.
J. Franç. Med. Chir. Thor. 1970, 24, 133.

189- TOMASI T.B., FUDENBERG H.H., FINY M. -
Relationship of Rheumatoïd Factor and Pulmonary Disease.
Amer. J. Med. 1962, 33, 243.

190- TOURTELOTTE C.D. - Tetracycline in Rheumatoïd Arthritis.
Arth. Rheum. 1971, 14, 788.

191- UDDIN J., KRAUSS A.S., KELLY H.G. -
Survivorship and Death in Rheumatoid Arthritis
Arth. and Rheum. 1970, 13, 125.

192- VAUGHAN J.N., ORBISON L.J. -
Hypersensitivity Mechanisms in Rheumatoïd Arthritis
Arth. Rheum. 1959, 2, 465.

193- VERHAEGE A., DELCAMBRE B. -
Polyarthrite Rhumatoïde et silicose pulmonaire.
Rev. Rhum. 1967, 12, 746.

194- VERHAEGE A., TACQUET A., VOISIN C., DELCAMBRE B. -
Contribution à l'étude des images pleuro-pulmonaires de la P.C.E.
Lille Med. 1967, 12, 165.

195- VIGNON G., TOURAINE R., MEUNIER P., ROUSSET H., et AUCLAIR J. -
Les lésions radiologiques pulmonaires dans 330 cas de Polyarthrite Rhumatoïde comparés à 300 témoins.
A paraitre.

196- VILLIAUMEY - Localisations extra-articulaires de la P.C.E.
Sem. Hop. 1950, 31, 1.455

197- WALER G. - Viscéral lésions in Rheumatoïd Arthritis.
Acta Rheum. Scand. 1967, 13, 20.

198- WALKER W.C. - The Lungs in Rheumatoid Arthritis
M.D. Thesis . University of Edinburgh 1966.

199- WALKER W.C. - Pulmonary infection and Rheumatoïd Arthritis
Quaterly J. of Med. 1967, 36, 239.

200- WALKER W.C. et WRIGHT V. -
Diffuse Interstitial pulmonary fibrosis and Rheumatoïd Arthritis.
Ann. Rheum. Dis. 1969, 28, 292.

201- WALKER W.C., WRIGHT V. - Rheumatoïd Pleuritis.
Ann. Rheum. Dis. 1967, 26, 407.

202- WALKER W.C., WRIGHT V. - Pulmonary Lesions and Rheumatoïd Arthritis.
Medecine 1968, 47, 501.

203- WARD R. - Pleural effusion and Rheumatoïd Disease
Lancet, 1967, 2, 1.326.

204- WARENBOURG H., MIQUET G., DUBEAUX P.A. -
Le Poumon dans la Polyarthrite.
Lille. Med. 1957, 2, 401.

205- WYNN-WILLIAMS N. - Bronchectasias
Brit. Med. J. 1953, 1, 1.194

206- YATES - Cavitation of a Rheumatoid Lung Nodule
Ann. Phys. Med. 1963, 7, 105.

207- ZIFF M., SEULLY R.E. -
Maladies cardiaques et pulmonaires compliquant la Poly-arthrite Rhumatoïde.
New Eng. J. Med. 1967, 277, 1.079